Bakteriologie

des

weiblichen Genitalkanales.

1.2

Von

Dr. C. Menge und Dr. B. Krönig,
Privatdozenten an der Universität Leipzig und Assistenten an der Universitäts-Frauenklinik
in Leipzig.

Zwei Teile.

Teil 1.

Menge, Bakteriologie des Genitalkanales der nichtschwangeren und nichtpuerperalen Frau.

LEIPZIG
VERLAG VON ARTHUR GEORGI
(vormals Eduard Besold).
1897.

566 F

Verlag von Arthur Georgi (vorm. Eduard Besold) in Leipzig.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexorgane. — Erster Band.

Die
Krankheiten der Eileiter.

Unter Mitwirkung von

R. Kossmann - Berlin, E. G. Orthmann - Berlin,
M. Sänger - Leipzig und P. Wendeler - Berlin

herausgegeben

von

A. MARTIN,

Berlin.

Mit 79 Textabbildungen und 5 farbigen Tafeln.

gr. 8. XII und 411 Seiten.

Preis 13 Mark, gebunden 14,50 Mark.

Des Handbuches zweiter Band: „Die Krankheiten der Ovarien“ erscheint Frühjahr 1897. Bestellungen werden jetzt schon entgegengenommen.

Das Scheidensekret
und
seine Bedeutung für das Puerperalfieber.

Von

Dr. A. Döderlein,

ao. Professor an der Universität Leipzig.

Mit 5 Lichtdrucktafeln und 1 Holzschnitt.

gr. 8. 86 S. **Preis 4 Mark.**

—— Zu beziehen durch jede Buchhandlung. ——

Bakteriologie

des

weiblichen Genitalkanales.

Erster Teil.

Bakteriologie

des

weiblichen Genitalkanales.

Von

Dr. C. Menge und Dr. B. Krönig,

Privatdozenten an der Universität Leipzig und Assistenten an der Universitäts-Frauenklinik in Leipzig.

Zwei Teile.

Teil 1.

Menge, Bakteriologie des Genitalkanales der nichtschwangeren und nichtpuerperalen Frau.

LEIPZIG.
VERLAG VON ARTHUR GEORGI
(vormals Eduard Besold).
1897.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

BAYERISCHE STAATS-BIBLIOTHEK MUENCHEN

BAYERISCHE
STAATS-
BIBLIOTHEK
MUENCHEN

Vorwort.

Mit grösster Bereitwilligkeit komme ich dem Wunsche der Verfasser nach, ihre Untersuchungen über die Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales, welche sie in diesem Buche der Öffentlichkeit übergeben, mit einigen Worten zu begleiten.

Es kann nicht die Aufgabe solcher Zeilen sein, auf den Inhalt des Werkes einzugehen, noch das eine oder andere Ergebnis als besonders wichtig dem Leser herauszuheben, denn dies ist bei wissenschaftlichen Arbeiten die Aufgabe der Nachprüfung, und kann also von meiner Seite nur der persönliche Eindruck zur Aussprache kommen, den ich von den Untersuchungen der Herren Doktoren *Menge* und *Krönig*, welche ich in der meiner Leitung anvertrauten Klinik entstehen sah, gewann.

Mit grossem und stets wachsendem Interesse habe ich die Durcharbeitung des ausgedehnten und ausserordentlich wichtigen Gebietes verfolgt, mit Freuden habe ich den unermüdlichen Fleiss, den wahren Forschungseifer und die vorsichtige Kritik der angewendeten Methoden und der eigenen Befunde beobachtet und darum sehe ich auch mit Zuversicht die Arbeit an die Öffentlichkeit treten.

Das Buch enthält wesentlich theoretisch-wissenschaftliche Forschungen, die jedoch überall wichtige Folgerungen für die Praxis bedingen. Wenn theoretische Forschungen zu einem von der Erfahrung abweichenden Ergebnis führen, so wäre es ebenso falsch, unbedingt für die Theorie zu entscheiden, als sich auf die Erfahrung zu versteifen, denn im Laufe der Zeiten hat die bessere Erkenntnis bald für die eine, bald für die andere Lehrmeinung entschieden. Aber neu prüfen muss man, sich nicht auf seine höhere Einsicht berufen. Umsomehr ist

bei einer Übereinstimmung von Theorie und Praxis die grösstmögliche Gewähr für die Richtigkeit gegeben, und solche Übereinstimmungen haben wir im Laufe der vier Jahre, während deren diese Untersuchungen ausgeführt wurden, bei mehr als einer Frage, die anfangs nicht in Einklang stand, entstehen sehen.

Möge nun das Werk auch von anderer Seite die Anerkennung finden, die ich ihm zolle.

Zweifel.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Einleitung . 1

I. Teil.

Die Bakterien der gesunden und kranken Vulva und Vagina bei dem nichtschwangeren und nichtpuerperalen Weibe.

A. Die Bakterien der gesunden und kranken Vulva, Urethra und Glandula Bartholini . 9

B. Die Bakterien der gesunden und kranken Vagina 31

1. Die Ergebnisse der bisherigen Arbeiten über den Bakteriengehalt des Scheidensekretes bei schwangeren und nichtschwangeren Frauen 31
2. Die Eigenart der Biologie der gewöhnlichen Scheidenkeime bei nichtschwangeren Frauen im allgemeinen und einzelner Scheidenbakterien im besonderen nach eigenen Untersuchungen 41
3. Über das Verhalten pathogener Keime zur Scheide nichtschwangerer, geschlechtsreifer Frauen und über die Selbstreinigung der Scheide 62
4. Die einzelnen Faktoren der Selbstreinigung der Scheide 84
5. Über das Verhalten des Scheidensekretes Neugeborener zu eingetragenen infektiösen Keimen und über den künstlich herbeigeführten und den natürlichen Untergang des Scheidenselbstschutzes . . . 96
6. Über die Unterschiede einzelner Scheidensekretarten der verschiedenen Lebensperioden und über die Entwickelung des Scheidensekretes der schwangeren aus demjenigen der geschlechtsreifen nichtschwangeren Frau . 116
7. Der Bakteriengehalt der kranken Vagina 132

Literaturverzeichnis zum I. Teil 147

II. Teil.

Die Bakterien des Uterus, der Tuben, der Ovarien und der Peritonealhöhle bei dem nichtschwangeren und nichtpuerperalen Weibe.

A. Die Bakterien des gesunden und kranken Uterus 153

1. Die Ergebnisse der bisherigen Arbeiten über den Bakteriengehalt des gesunden und kranken Uterus 153
2. Der Bakteriengehalt der gesunden und kranken Cervix bei Schwangeren 167
3. Der Bakteriengehalt der gesunden und kranken Cervix bei Nichtschwangeren . 176
4. Die Ursache der Keimfreiheit des nicht gonorrhoisch und nicht tuberculös erkrankten Cervicalkanales , ... 187
5. Der Bakteriengehalt der gesunden und kranken Uteruskörperhöhle bei Nichtschwangeren 199

Seite

B. Die Bakterien der gesunden und kranken Tuben bei Nichtschwangeren . 233

1. Der Bakteriengehalt der gesunden Eileiter 233

2. Der Bakteriengehalt der kranken Eileiter 238

a. Der Bakteriengehalt der Hydrosalpinx- und Hämatosalpinxsäcke 239

b. Der Bakteriengehalt der Eileiter bei Salpingitis und Pyosalpinxbildung . 246

C. Über Bakterien in den Ovarien und in der Peritonealhöhle von nichtschwangeren Frauen . 297

Literaturverzeichnis zum II. Teil 320

Bayerische Staatsbibliothek München

Einleitung.

1897

Die Literatur, welche das Bakterienleben im gesunden und kranken Genitalschlauche beim weiblichen Geschlechte behandelt, ist in den letzten Jahren besonders umfangreich geworden. Durch diese Häufung der Arbeiten sind die bakteriellen Verhältnisse des weiblichen Geschlechtskanales leider nicht klar gelegt worden. Eine grosse Reihe sich widersprechender Untersuchungsergebnisse hat im Gegenteil eine unheilvolle Verwirrung der Ansichten herbeigeführt, und manche Geburtshelfer und Gynäkologen haben die früher gehegte Hoffnung, dass gerade die Bakteriologie in einige wichtige aber dunkle Fragen ihres Spezialgebietes Licht bringen werde, wieder verloren. Einzelne Kliniker vermögen das gegen diesen Zweig der medizinischen Wissenschaft in ihnen erweckte Misstrauen nicht mehr zu verbergen und sprechen es offen aus, dass man für die Beurteilung von Fragen, zu deren Lösung bisher in erster Linie die Bakteriologie berufen schien, nur die klinische Beobachtung verwerten dürfe. Andere gehen nicht ganz so weit; sie behaupten zwar, dass der bakteriologische Befund sich der klinischen Beobachtung stets unterzuordnen habe, dass er aber doch wenigstens der Beachtung wert sei.

Diese Ansichten werden sich vermutlich nicht dauernd erhalten. Man ist aus dem einen Extrem in das andere gefallen. Die Bakteriologie feierte eine Zeit lang unerhörte Triumphe, und man hielt es deshalb für zweckmässig, mit ihrer Hilfe allein auch an die Beantwortung wichtiger Fragen aus dem Gebiete der Geburtshilfe und der Gynäkologie heranzutreten, die durch sie allein wohl nie gelöst werden können. Durch diese einseitige Methode der Forschung gelangte man zu Ergebnissen, welche mit der klinischen Erfahrung in direktem Widerspruche standen. Trotzdem zog man aus denselben weittragende praktische Schlüsse, und die natürliche Folge war eine ziemlich verbreitete Unzufriedenheit mit dieser Art der Forschung. Aber der klinischen Beobachtung wird es ähnlich ergehen, wenn man sie einzig und allein zur Lösung wissenschaftlicher Probleme heranzieht. Gerade einzelne Kapitel der Geburtshilfe, besonders die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes, zeigen es sehr deutlich, wie die Praktiker ausserordentlich verschieden beob-

achten, und wie sie je nach der subjektiven Auffassung und Verwertung des Gesehenen selbst bei Berücksichtigung ganz gleichwertigen Materiales zu den allergrössten Differenzen in den Schlussfolgerungen gelangen. Man darf deshalb an der Bedeutung der klinischen Beobachtung natürlich nicht verzweifeln. Aber ebensowenig hat man das Recht, der Bakteriologie jeden Wert für die Klarlegung dunkler Fragen aus dem Gebiete der Geburtshilfe und der Gynäkologie abzusprechen, selbst nachdem sie zu widersprechenden Resultaten geführt hat. Ein Mittelweg muss offenbar beschritten werden, wenn man zwar langsam aber doch stetig auf der Bahn der Erkenntnis fortschreiten will. Die praktische Beobachtung am Krankenbett muss wie mit der pathologischen Anatomie so auch mit der Bakteriologie Hand in Hand gehen, wenn Positives erreicht werden soll. Warum soll sich die letztere der ersteren stets unterordnen? Ich kann keinen zwingenden Grund hierfür finden. In einem gegebenen Fall wird man natürlich je nach der Lage der Dinge mehr Gewicht auf die eine wie auf die andere legen, in jedem Fall wird man aber beide beachten und so häufig wie möglich beide als gleichwertig ansehen müssen.

Der Kliniker ist zumeist in der glücklichen Lage, sowohl am Krankenbett als auch im Laboratorium seinen Studien nachgehen zu können und hat dadurch vor dem Theoretiker einen gewissen Vorteil voraus. Aber andererseits kann der letztere auf die von ihm ausgeführten Untersuchungen viel mehr Zeit verwenden wie jener, der die meiste Kraft der praktischen Thätigkeit widmen muss. Ausserdem tritt der Theoretiker im allgemeinen mit einer grösseren Übung und Erfahrung an die Laboratoriumsversuche heran wie der Praktiker, so dass dieselben in der Hand des Theoretikers im allgemeinen etwas exakter auszufallen pflegen. Die bisherigen Arbeiten, welche das Gebiet der bakteriellen Verhältnisse des gesunden und kranken weiblichen Genitalkanales betreffen, sind fast ausschliesslich von Praktikern ausgeführt worden, und ich glaube, dass darin zum Teil die Erklärung für die vielen Widersprüche, welche die einzelnen Publikationen gezeitigt haben, zu suchen ist.

Die Mikroflora des weiblichen Genitalkanales ist in einzelnen Abschnitten eine so mannigfaltige und so schwer zu analysierende, dass man nur mit einiger Übung und mit reicher Zeit ausgestattet erfolgreich an ihre Erforschung herantreten kann. Wenn nicht in der vorsichtigsten Weise bei der Bearbeitung des Gebietes vorgegangen wird, sind Beobachtungsfehler und damit Trugschlüsse unausbleiblich. Es ist deshalb wünschenswert, dass auch einmal ein erfahrener Theoretiker sich wenigstens mit der Durchforschung der wichtigeren Teile des Arbeitsgebietes befasst und Kontroluntersuchungen bekannt giebt.

Durch die Arbeiten der letzten Jahre sind gewiss für manche Punkte wichtige und auch wohl einwandfreie Aufklärungen gegeben. Doch gilt es noch für eine Reihe von Fragen die passenden Antworten zu finden.

Eine Analyse der Scheidenbakterien fehlt vollkommen; über die Grenze zwischen bakterienhaltiger und bakterienfreier Zone des gesunden Genitalapparates sind die Meinungen noch sehr geteilt, über die Ätiologie der chronischen Endometritis ist nur sehr wenig bekannt, die Bedeutung des Streptokokkus pyogenes und des Gonokokkus Neisser für die Genitalerkrankungen des Weibes ist gut, die des Tuberkelbacillus und des Bacterium coli commune anscheinend zu wenig gewürdigt. Insbesondere erregt auch noch immer die Gemüter die Streitfrage, ob pathogene Bakterien, Infektionserreger und Intoxikationserreger, spontan ohne fremde Nachhilfe in den Genitalschlauch des Weibes von aussen eindringen und sich in demselben einnisten können, ob eine sogenannte Spontaninfektion und Spontanintoxikation intra oder post partum möglich sei. Auch für die Nichtschwangere hat die Möglichkeit dieses Vorganges unter bestimmten Voraussetzungen eine grosse Bedeutung.

Kurz und gut es fehlt noch an allen Enden. Es ist deshalb wohl verständlich, dass man immer von neuem sich zu einschlägigen Untersuchungen gedrängt fühlt. Und wenn ich es wage, obwohl mir besonders die praktische Thätigkeit in der Geburtshilfe und der Gynäkologie zusteht, mit dieser Mitteilung wieder einen Beitrag zu bringen, der sich im wesentlichen mit der theoretischen Seite der berührten Fragen beschäftigt, so geschieht dies nur deshalb, weil ich in einem Zeitraum, der sich über mehrere Jahre erstreckt, Gelegenheit hatte, an einem grösseren Materiale ziemlich zahlreiche Untersuchungen auszuführen, die in ihren Ergebnissen eine gewisse Übereinstimmung und Gleichheit erkennen lassen.

Für eine erfolgreiche Bearbeitung des ganzen Gebietes reicht die Zeit eines einzelnen kaum aus. Es wurde deshalb von *Krönig* die Erforschung der Genitalflora bei der schwangeren, der gebärenden und der puerperalen Frau in Angriff genommen, während ich mich ausschliesslich mit dem Studium der gleichen Verhältnisse bei dem gesunden und kranken nichtschwangeren Weibe beschäftigte. Nur die Cervikalhöhle der Schwangeren ist ausnahmsweise, in dieser Zusammenstellung berücksichtigt, da von mir ausgeführte diesen Abschnitt betreffende Untersuchungen schon abgeschlossen waren, als die oben erwähnte Arbeitsteilung beliebt wurde.

Das Hauptgewicht habe ich bei meinen Untersuchungen, die, mit Ausnahme einiger auf die spezifische Vulvovaginitis kleiner Mädchen und auf die eiterige Tubenerkrankung bezüglichen, alle in der Universitätsfrauenklinik in Leipzig unter gütiger Erlaubnis meines hochverehrten Chefs, des Herrn Geheimrat *Zweifel*, ausgeführt sind, auf die bakteriellen Verhältnisse der Scheide, der Uterushöhle und der Tuben der Nichtschwangeren gelegt, und ich werde deshalb bei der Besprechung des Bakteriengehaltes dieser Genitalabschnitte am längsten verweilen. Da ich jedoch häufig auch gelegentliche bakteriologische Untersuchungen der

übrigen Teile des Sexualschlauches anstellen konnte, möchte ich es nicht unterlassen die Keimverhältnisse des gesamten Genitaltraktus der nichtschwangeren und nicht puerperalen Frau von der Vulva an bis zum Peritoneum und den Ovarien hin einer kurzen Darstellung und zwar im wesentlichen auf Grund eigener Beobachtungen zu unterziehen. Eine zusammenhängende Betrachtung der Bakterienflora der sich folgenden und ineinander übergehenden gesunden und kranken Genitalrohrabschnitte verspricht für den Modus des Vordringens der Spaltpilze in den Sexualschlauch der Frau wohl am ehesten eine befriedigende Erklärung.

Da bezüglich der Terminologie in der Bakteriologie gewisse Differenzen zwischen einzelnen Autoren bestehen und man deshalb bei Publikationen Missverständnissen ausgesetzt ist, möchte ich hier nur ganz kurz angeben, in welchem Sinne die Termini technici der Bakteriologie in den folgenden Ausführungen von mir gebraucht sind.

Ich habe mich in meinen Ausdrücken möglichst an die von *Hueppe*[66] in seinem Lehrbuche angewendeten allgemeinen Bakterienbezeichnungen gehalten, die übrigens von fast allen Botanikern und Bakteriologen in gleichem Sinne benutzt werden, und die nicht ausschliesslich von *Hueppe* stammen, sondern zum grössten Teile alte sind, schon von *Pasteur*, von *de Bary*, von *van Tieghem* und anderen in die Wissenschaft eingeführt worden sind.

„In Hinsicht auf die Biologie," schreibt *Hueppe*, „lassen sich die Bakterien in zwei grosse Gruppen trennen, die Saprophyten, welche sich von toten organischen Körpern nähren, und die Parasiten, welche lebende Organismen befallen." Unter den letzteren sind wieder zwei Gruppen zu unterscheiden, welche als obligate Parasiten und als fakultative Saprophyten zu bezeichnen sind; die ersteren sind nur imstande, in lebenden Organismen zu vegetieren, die letzteren können auf ihre parasitäre Lebensweise zeitweilig oder gänzlich verzichten und auch auf totem Nährboden leben.

Je nach den sinnfälligsten Veränderungen, welche die Saprophyten auf dem toten Nährboden erzeugen, hat man einzelnen Gruppen derselben Sondernamen zugelegt, ohne wohl mit diesen Bezeichnungen die ganze Gruppe der Saprophyten zu erschöpfen. Man unterscheidet saprogene, fermentogene, chromogene Mikroorganismen, und besagt mit diesen Worten, dass es in der grossen Schar von Saprophyten Mikrobien giebt, welche sich durch eine stinkende Zersetzung eiweisshaltiger Stoffe, durch die Erregung von Gährungen und durch die Erzeugung von Pigment besonders bemerkbar machen. Da auch unter den Parasiten sich Keime befinden, welche gelegentlich als fakultative Saprophyten stinkende Zersetzung eiweisshaltiger Stoffe, d. h. Fäulnis zu erregen imstande sind, kann man auch unter diesen noch einer besonderen Gruppe die Bezeichnung „saprogen" zulegen.

Als pathogene Bakterien pflegen wir alle diejenigen Mikro-

organismen zu bezeichnen, welche durch ihre Lebensäusserungen krankhafte Zustände des tierischen Organismus erzeugen können. Diese krankhaften Zustände sind in erster Linie durch parasitäre Bakterien bedingt. Doch ist es seit langer Zeit bekannt, dass auch obligate Saprophyten dadurch Krankheitserscheinungen z. B. im menschlichen Körper hervorzurufen vermögen, dass sie tote organische Massen, welche an einer resorptionsfähigen Fläche des Körpers aufgespeichert sind, als Nährboden benutzen, und dass die durch ihre Lebensthätigkeit erzeugten chemischen Produkte in den Organismus aufgesaugt werden und denselben vergiften. Demnach hätten wir unter der grossen Gruppe der pathogenen Bakterien, welche den nichtpathogenen gegenüberstehen, zwei Abteilungen zu unterscheiden, nämlich pathogene Parasiten oder Infektionserreger und pathogene Saprophyten oder Intoxikationserreger. Unter den letzteren spielen anscheinend die der Gruppe „saprogene Saprophyten" zugehörenden Keime die hervorragendste Rolle, doch scheinen ausser den saprogenen auch noch andere Saprophyten zu Intoxikationen des menschlichen Organismus gelegentlich Veranlassung zu geben.

Eine weitere Einteilung der Mikroorganismen in zwei grosse Gruppen ist abgeleitet von dem verschiedenen Verhalten derselben zum Sauerstoff. Man unterscheidet aërobe und anaërobe Bakterien und bezeichnet noch genauer alle Keime, welche ein so reges Sauerstoffbedürfnis zeigen, dass sie ohne reiche Zufuhr desselben nicht gedeihen können, als obligate Aërobien, diejenigen, welche aber bei der Kultur auf künstlichem Nährboden den Sauerstoff durchaus nicht vertragen. als obligate Anaërobien. Zwischen diesen beiden Extremen liegen die facultativen Anaërobien und Aërobien, zu denen die meisten Parasiten zu rechnen sind.

Über die bei den mitzuteilenden Untersuchungen in Anwendung gekommenen künstlichen Nährmedien möchte ich im Zusammenhang hier kurz folgendes angeben:

Alle Nährböden sind hergestellt mit Leitungswasser, welches im Gewichtsverhältnis von 2 : 1 auf einem Quantum zerzupften menschlichen Placentargewebes 24 Stunden lang in der Kälte gestanden hatte, und welchem 0,5 % Chlornatrium und 1 % Pepton zugesetzt war. Diese Nährflüssigkeit ist in folgenden von mir verwendeten Nährböden vorhanden gewesen:

1½ % schwach alkalisch reagierendes Agar-Agar;
1½ % schwach sauer reagierendes Agar-Agar;
1½ % schwach alkalisch reagierendes Agar-Agar, welches 1 % Traubenzucker enthielt;
1½ % schwach alkalisch reagierendes Agar-Agar, welches 5 % Glycerin enthielt;

10 % schwach alkalisch reagierende Gelatine;
10 % schwach sauer reagierende Gelatine;
10 % schwach alkalisch reagierende Gelatine, welche 2 % Traubenzucker enthielt;
schwach alkalisch reagierende Bouillon;
schwach alkalisch reagierende Bouillon, welche 2 % Traubenzucker enthielt

Wenn das Placentarwasser nicht schon von Hause aus sauer reagierte, wurde zur Herstellung der sauer reagierenden Nährböden Milchsäure benutzt. Die Traubenzucker-Nährböden wurden ausschliesslich in hoher Schicht in Reagiergläsern zur Züchtung obligat anaërober Bakterien verwendet, und zwar vorzugsweise das Traubenzuckeragar, dessen hohe Säule, wenn sich in dem beschickten Nährboden Wachstum zeigte, aus dem Glascylinder durch Erhitzen desselben ausgetrieben, in steriler Petridoppelschale aufgefangen und mit einem geglühten Platinmesser in einzelne Scheiben zerschnitten wurde. Auf diese Weise war es möglich, die in der hocherstarrten Säule entwickelten Kolonieen mit dem Mikroskope in den dünnen runden Scheiben zu besichtigen und einzelne Bakterienarten ähnlich wie mit dem Plattengussverfahren zu isolieren und rein zu züchten.

Das Glycerinagar kam nur dann zur Anwendung, wenn in dem auszusäenden Materiale eventuell der Bacillus tuberkulosis in Reinkultur sich finden konnte.

Ich benutzte das Glycerinagar dann stets vermischt mit einer eiweissreichen Flüssigkeit, welche ich in bakteriologisch einwandfreier Weise aus frisch exstirpirten cystischen Ovarialneubildungen gewonnen hatte. Dieser zusammengesetzte Nährboden, der aus 2 Teilen Glycerinagar und 1 Teile Kystomflüssigkeit besteht, sich also von dem *Hueppe*schen Nährboden für Tuberkelbacillen nur durch den Ersatz des Blutserums mittels der Kystomflüssigkeit unterscheidet, zeigte sich mir im Verlaufe meiner Untersuchungen als ausgezeichnetes Nährsubstrat für Tuberkelbacillen, welche unmittelbar aus dem menschlichen Organismus auf den schräg erstarrten Nährboden übertragen, allmählich sehr üppige Wucherungen entwickelten, vorausgesetzt, dass sie sich als Reinkultur im ausgesäten Materiale befanden.

Seit längerer Zeit wende ich das schwach alkalisch reagierende Agar und die Kystomflüssigkeit gleichfalls in dem Verhältnisse von 2 : 1 gemischt als Ersatz für das von *Wertheim*[149] empfohlene Serumagar ($^2/_3$ alkalisches Agar, $^1/_3$ menschliches Blutserum) mit sehr gutem Erfolge für die Reinzüchtung der Gonokokken an. Die Brauchbarkeit meines Gonokokkennährbodens ist anderweitig schon mehrfach bestätigt worden; *Hammer*[57] bezeichnet ihn neuerdings als ein für die Gonokokkenzüchtung ausserordentlich günstiges Nährsubstrat. Wo im folgenden von dieser

Mischung die Rede sein wird, will ich der Kürze wegen den Namen Kystomagar für dieselbe gebrauchen, ebenso wie ich für die Mischung des menschlichen Blutserums mit Agar den Ausdruck Serumagar verwende. Kartoffeln, in gespanntem Dampfe sterilisiert, kamen nur selten als Nährboden zu differential-diagnostischen Zwecken bei der Kultur des Bacterium coli commune in Anwendung.

Die folgende Mitteilung, welche den Bakteriengehalt des gesamten gesunden und kranken Genitalkanales bei dem nicht schwangeren Weibe berücksichtigen wird, zerfällt in zwei grössere, natürliche Abschnitte, von denen der erste die bakteriellen Verhältnisse der gesunden und kranken Vulva und Vagina bespricht, während der zweite Teil dieselben Verhältnisse bei den übrigen gesunden und kranken Genitalabschnitten (Uterus, Tuben, Ovarien und Peritoneum) erläutern wird.

Vulva und Vagina zeigen zwar, wie ich gleich hier vorwegnehmend bemerken will, gewisse wichtige Unterschiede in ihrem Bakteriengehalte, aber sie gehören anatomisch und funktionell als Pars copulationis des weiblichen Genitalsystems (*Sänger*[113]) zusammen und werden sogar ihrer gleichartigen Epitheldecke wegen auch von einzelnen Autoren gemeinschaftlich als die äusseren Genitalien bezeichnet. Von den Brüsten ist dann abgesehen.

Vulva und Vagina sind von den inneren Genitalien anatomisch durch die plötzliche Lichtungsveränderung des Genitalschlauches und auch durch den Epithelwechsel am äusseren Muttermund scharf abgegrenzt. Aber auch in funktioneller Beziehung bildet der äussere Muttermund wohl die allerwichtigste Grenze im weiblichen Genitalkanal, dessen Pars copulationis mit der Aussenwelt in häufigen Kontakt tritt, während die höher gelegenen Teile, die Pars gestationis (Uterus, Tuben) und die Pars generationis (Peritoneum, Ovarien) (*Sänger*[113]), durch den engen äusseren Muttermund gegen die Aussenwelt fast völlig abgeschlossen sind. Dass diese anatomische und funktionelle Trennung auch von Einfluss auf die Bakterienverhältnisse der einzelnen Genitalabschnitte sein konnte, war von vornherein zu vermuten. Und dieser Einfluss ist auch, wie ich wieder vorwegnehmend mitteilen will, thatsächlich vorhanden und äussert sich darin, dass Vulva und Vagina auch unter normalen Verhältnissen stets bakterienhaltig sind, während die übrigen Genitalabschnitte unter gewöhnlichen Verhältnissen stets frei von Keimen sind. Schliesslich ist noch durch die verschiedene chemische Reaktion der einzelnen Genitalsekrete gerade der äussere Muttermund als eine Hauptgrenze im Genitalkanale gekennzeichnet, indem er voneinander scheidet die bakterienhaltige Genitalzone, die gewöhnlich saure Sekretreaktion zeigt, von der bakterienfreien Genitalzone mit alkalischer Sekretreaktion.

I. Teil.

Die Bakterien der gesunden und kranken Vulva und Vagina bei dem nichtschwangeren und nichtpuerperalen Weibe.

A. Die Bakterien der gesunden und kranken Vulva, Urethra und Glandula Bartholini.

Die Spaltpilze, welche bei gesunden Frauen an der Vulva vorkommen, erregen unser Interesse nicht so sehr, wie die in den oberen Genitalwegen befindlichen, da die Mikroflora aus leicht zu verstehenden Ursachen an der Vulva eine sehr mannigfaltige und wechselnde, völlig vom Zufall abhängige ist. Die grossen und kleinen Schamlippen sind naturgemäss durch die Nachbarschaft der Scheide und des Mastdarmes bezüglich der vorkommenden Spaltpilze stets in einer gewissen Weise von dem Bakteriengehalte dieser Räume abhängig. Doch ist infolge der Lage dieser Teile an der Körperoberfläche auch der beständige Kontakt mit der Aussenwelt von Bedeutung für die Arten der anzutreffenden Keime. Schon weniger von dem Rectum und der Aussenwelt beeinflusst zeigt sich das Vestibulum, dessen Sekret vorwiegend aus der Scheide stammt und in bakterieller Hinsicht um so mehr dem Vaginalsekrete ähnelt, je weniger die Vulva klafft.

Bei der Beschickung von alkalischem Agar in Plattenform mit Vestibulumsekret, welches bei gespreizten Schamlippen mit der geglühten Platinöse von der äusseren Fläche der Hymenalreste nichtschwangerer Frauen entnommen wurde, habe ich nur in vereinzelten Fällen infektiöse Bakterien auf den Platten auskeimen gesehen. Bei 70 derartigen Untersuchungen (siehe Tabelle A.) fand ich dreimal den Streptokokkus pyogenes, zweimal den Staphylokokkus pyogenes aureus und zweimal ein Bacterium, welches alle Eigenschaften des Bacterium coli commune zeigte, auf den Platten. Die übrigen Spaltpilze, welche auf den Agarplatten Kolonieen entwickelten, waren Saprophyten verschiedener Art, die wenig Interesse bieten. Besonders häufig wurde ein ziemlich grosser Doppelkokkus gefunden, welcher bei Bruttemperatur rasch wächst, grosse

runde, ziemlich scharfrandige, weiss glänzende Kolonieen auf der Agarplatte entwickelt und die Gelatine langsam verflüssigt, auch auf stärker gesäuertem Nährboden ein noch ausgiebiges Wachstum zeigt, der jedoch nicht mit dem Staphylokokkus pyogenes albus identisch ist. Es scheint dieser Keim derselbe zu sein, den *Bumm*[15] als milchweissen Diplokokkus beschrieben hat, und der für einige andere Untersucher zur Annahme, in der Scheide sei der weisse pyogene Traubenkokkus sehr häufig zu finden, Anlass gegeben zu haben scheint.

Durch diese Kulturversuche wurde vor allen Dingen in jedem Falle offenbar, dass ein grosses Missverhältnis zwischen der Anzahl der im mikroskopischen Bilde sichtbaren und der auf der Platte zur Entwickelung gelangten Keime gegeben war. Es fanden vermutlich zahlreiche Bakterien auf der Agarplatte nicht die ihnen zusagenden Wachstumsbedingungen, es zeigten sich demnach Bakterienverhältnisse, wie sie in ähnlicher Weise auch der Speichel und der Kot darbieten, aus welchen gleichfalls häufiger auf alkalischem Agar in Plattenform nur ein geringer Bruchteil der in ihnen vorhandenen Bakterien zu wachsen pflegt. Bei vier Kulturversuchen mit Vestibulumsekret blieben die Agarplatten sogar völlig steril. Dieser eigentümliche Befund ist, wie ich durch früher schon mitgeteilte Übertragungsversuche darlegen konnte, bedingt durch eine feindliche Wirkung des Scheidensekretes auf alle Bakterien, welche als Aërobien auf alkalischem Agar wachsen können. Diese Wirkung des Scheidensekretes erstreckt sich gewöhnlich bis zum Vestibulum herab, das heisst, sie überschreitet noch den Hymen, da in die Scheide eingetragene pyogene Infektionserreger auch an dieser Stelle durch das aus der Scheide hervortretende Sekret noch erreicht und vernichtet werden.

Selbstverständlich will ich nicht leugnen, dass viel häufiger, als mir der Nachweis infektiöser Bakterien an der gesunden Vulva gelungen ist, dieselben dort vorkommen können, da man ja mit zufällig herbeigetragenen Spaltpilzen an diesen Teilen immer zu rechnen hat, und gerade die pyogenen Staphylokokken und Streptokokken, deren Anwesenheit von grosser Bedeutung sein kann, doch wohl den Rang von ubiquitären Keimen beanspruchen dürfen.

Die oben angeführten Kulturversuche wurden nur an Patienten, welche das Bett hüteten, ohne sexuellen Verkehr waren und auf das Unterlassen jeglichen Manipulierens an den Genitalien besonders hingewiesen waren, vorgenommen. Dadurch war eine gewisse Konstanz der Spaltpilze an den äusseren Teilen gewährleistet, die fast nur unter dem in einer bestimmten Richtung wirkenden Einflusse des Scheidensekretes standen. Der seltene Befund der infektiösen Keime im Vestibulumsekret ist auf diese Weise zu erklären.

Die überwiegende Anzahl der Vestibulumbakterien ist anaërober Natur, was sich leicht dadurch erweisen lässt, dass man das Sekret in hochgeschichtetes Traubenzuckeragar einträgt. In diesem Nährboden

entwickeln sich viel zahlreichere Kolonieen als auf den Agarplatten zumeist unter lebhafter Gasproduktion. Die Keime entstammen vorwiegend der Scheide, welche naturgemäss die in ihr vegetierenden Mikroorganismen auch einstmals aus der Aussenwelt bezogen hat, gewöhnlich aber nur Bakterien von einer ganz bestimmten Biologie in sich duldet, die dann auch im Vestibulumsekret vorherrschen. Über diese Mikrobien werde ich noch bei der Besprechung der Bakterienverhältnisse des Scheidenrohres zu berichten haben.

Auch über den Bakteriengehalt der erkrankten Vulva ist nur wenig besonderes auszusagen. Bei tuberkulösen Prozessen, die sehr selten sind, hat man Tuberkelbacillen in der Geschwürsabsonderung und im Gewebe nachgewiesen. Ich habe selbst nur einen derartigen Fall gesehen. Einige hierher gehörige Fälle, bei welchen die tuberkulöse Natur der Affektion sicher bewiesen ist, sind von *Deschamps*[29], *Chiari*[26] *Zweigbaum*[163] und *Demme*[28] bekannt gegeben. Der letztere hat tuberkulöse Erkrankungen der Vulva bei Kindern beobachtet. Bei den Fällen von *Deschamps* und *Chiari* scheint es sich um primäre Erkrankungen der Vulva gehandelt zu haben, während bei dem Falle von *Zweigbaum* anscheinend die inneren Genitalien den primären Herd enthielten, der erst zur sekundären Infektion der Vulva Veranlassung gab. Jedenfalls muss man, was auch von *Cornil*[27] hervorgehoben wird, einen Tuberkelbacillenbefund in einer Geschwürsabsonderung an der Vulva, der lediglich mit Hilfe des Mikroskopes erhoben ist, durch die Gewebsuntersuchung oder den Tierversuch stützen, da die an der Vulva vorkommenden Smegmabacillen bekanntlich eine sehr ähnliche Tinktionsreaktion zeigen, wie der Bacillus tuberculosis.

Auch der *Lustgarten*sche Syphilisbacillus, dessen allgemeine Anerkennung übrigens noch nicht erfolgt ist, und der gleichfalls von dem Tuberkelbacillus mikroskopisch schwer zu unterscheiden ist, kommt an der Vulva in Betracht.

Von Mikroorganismen, welche eine ätiologische Beziehung zur chronischen Vulvitis erkennen lassen, sind ausser den Gonokokken auf die ich unten noch zu sprechen komme, nach *v. Winckel*[157] Leptothrix und eine Oidiumart, die er oft bei der Vulvitis diabetica fand, zu nennen. Ich habe bisher nur einen Fall von ausgesprochener Vulvitis diabetica gesehen, nach den letztgenannten Pilzen aber vergeblich gesucht. Über die Ätiologie des hier zu erwähnenden Ekzema vulvae, und Prurigo vulvae ist nichts bekannt; doch ist *Fritsch*[48] geneigt auch für diese Affektionen eine bakterielle Ursache anzunehmen.

Die akute Vulvitis kann bedingt sein durch eine Infektion des Gewebes mit Wundinfektionserregern und kann unter dem Bilde des Erysipels, der Furunculosis oder der Phlegmone verlaufen. Die Furunculosis der Vulva soll nach *v. Winckel*[157] besonders oft bei an Diabetes erkrankten Frauen zu beobachten sein. Am häufigsten ist die akute

Vulvitis eine Begleiterscheinung der akuten Genitalgonorrhoe der Kinder. Bei 12 Kindern im Alter von 2 bis 9 Jahren, welche eine frische Entzündung der Vulva darboten, konnte ich die Anwesenheit des Gonokokkus *Neisser* im eitrigen Entzündungsprodukte der Genitalien nachweisen. Doch stammt diese Absonderung wahrscheinlich zum grössten Teile aus der Vagina; und wenn man auch immer von einer Vulvovaginitis gonorrhoica kleiner Mädchen spricht, so ist vorläufig der Beweis dafür, dass die Gonokokken selbst unmittelbar den Entzündungsprozess der Vulva bedingen, durch den Nachweis der Infektionserreger im Gewebe noch zu erbringen. In der gynäkologischen Poliklinik zu Leipzig sind Studien über diese Affektion leider unmöglich, da das geeignete Material offenbar vom Kinderkrankenhause völlig absorbiert wird. Bei der oben erwähnten geringen Anzahl von Fällen, welche ich in der *Martin*schen Klinik in Berlin gesehen und verfolgt habe, war es mir von Interesse zu beobachten, dass das eiterige Entzündungsprodukt, welches direkt der Vulva entnommen wurde, ausser den spezifischen gonorrhoischen Mikroorganismen andere Bakterien nicht zu enthalten schien, eine Beobachtung, auf welche auch *Prochownik*[108] ausdrücklich in einer Diskussionsbemerkung zu dem Vortrage von *Pott*[107]: „Zur Ätiologie der Vulvovaginitis des Kindesalters" hinweist.

Dieser mikroskopische Befund, der allerdings durch Nährbodenversuche nicht kontroliert wurde, illustriert eine gewisse Abneigung des Gonokokkus *Neisser* gegen eine Symbiose mit anderen Keimen; diese Eigentümlichkeit des Gonokokkus ist mir bei allen meinen Untersuchungen über Gonorrhoe begegnet; sie zeigt sich am ausgesprochensten bei akuten Prozessen, aber auch meist noch deutlich bei chronischen gonorrhoischen Entzündungen. Abgeschlossener stagnierender gonorrhoischer Eiter, dem von aussen her nicht beständig andere Keime zugeführt werden, wie der Inhalt von gonorrhoischen Pyosalpinxsäcken, enthält deshalb den Tripperkeim, wenn er überhaupt noch nachweisbar ist, stets in Reinkultur. Illustriert wird die Empfindlichkeit des Gonokokkus, die er zeigt, wenn er sich mit anderen Keimen, zum Beispiel mit pyogenen Infektionserregern oder deren Produkten auf einen Nährboden zu gleicher Zeit gestellt sieht, durch eine Beobachtung von *Alexander Schmidt*[118], der eine akute Genitalgonorrhoe bei einem dreijährigen Mädchen, die sonst jeder Therapie trotzt, ganz plötzlich ausheilen sah, als am Oberschenkel des Kindes ein Erysipel auftrat. *Schmidt* vermutet nach dieser Beobachtung, dass das Erysipel sich mit der Gonorrhoe nicht vertrage. Eine ähnliche Beobachtung hat übrigens auch *Krönig* bei einer Wöchnerin angestellt, bei welcher anscheinend eine Uterusgonorrhoe durch eine puerperale Streptokokkenendometritis zur Heilung gebracht wurde. Auf die Bedeutung dieser Eigentümlichkeit und ihre Beziehung zur sogenannten gonorrhoischen Mischinfection komme ich später noch einmal zurück.

Das reine Vorkommen der Gonokokken im Vulvovaginitiseiter der Kinder scheint mir ferner besonders dafür zu sprechen, dass die kindliche Vaginalschleimhaut spezifisch gonorrhoisch erkranken kann. Die Gonokokken haben in solchen Fällen alle gewöhnlichen Vaginalbakterien aus dem Felde geschlagen, da sie einen Rückhalt im Gewebe gefunden haben, während die Scheidenkeime nur saprophytische Sekretbewohner waren.

Anders liegen die Dinge bei der Genitalblennorrhoe der Erwachsenen. Auch bei diesen kann man die Tripperkeime an der Vulva und in der Vagina ohne Schwierigkeit nachweisen. Doch finden sie sich gemeinschaftlich mit den vulgären Scheidenkeimen in den Sekretmassen, eine Thatsache, die darin ihre plausibelste Erklärung findet, dass nicht die Vaginalschleimhaut selbst der Sitz der Erkrankung ist, sondern dass das gonorrhoische Uterussekret nur dem Vaginalsekret beigemischt wird, ohne dass die Gonokokken die gewöhnlichen Scheidenkeime vertreiben.

Auch bei Erwachsenen habe ich die akute Vulvitis als Begleiterscheinung der Genitalblennorrhoe oft gesehen, allerdings nur dann, wenn unsaubere Frauen eine frische Urethral- oder Uterusgonorrhoe acquiriert hatten und es unterliessen die äusseren Teile durch Waschungen und Bäder zu reinigen. Wenn diese Teile sauber und namentlich trocken gehalten werden, hat man bei Fällen von sogenannter Vulvitis gonorrhoica stets einen raschen sehr wohlthuenden therapeutischen Erfolg, ohne dass an der gleichzeitig bestehenden Genitalblennorrhoe irgend etwas geändert ist. Auch dies deutet darauf hin, dass der Gonokokkus, der zwar an den äusseren Teilen nachweisbar ist, dennoch nicht der eigentliche Erreger der Vulvitis ist, sondern dass er nur mittelbar an der Affektion Schuld trägt, weil die durch ihn bedingten starken krankhaften Genitalabsonderungen die Oberfläche der Vulva beständig netzen, macerieren und in einen entzündlichen Zustand versetzen.

Ob derselbe Vorgang die Vulvitis der kleinen Mädchen bedingt, oder ob die letztere eine spezifisch gonorrhoische Erkrankung des jugendlichen Vulvagewebes darstellt, ist, wie oben schon gesagt ist, noch fraglich; doch deutet der gerade an der Vulva leicht zu erzielende Erfolg bei der Vulvitis des Kindes mehr auf die Richtigkeit des ersteren, während der gleichzeitige Misserfolg bei der Behandlung der Entzündung der kindlichen Vagina an eine echte gonorrhoische Gewebserkrankung in diesem Genitalabschnitt denken lässt.

Ein gewisses forensisches Interesse beansprucht die Frage nach der Art der Infektion der kindlichen Genitalien mit Gonorrhoe. Die Meinung fast aller Untersucher, die dieses Gebiet bearbeitet haben, geht jetzt dahin, dass die Ansteckung durch die unmittelbare Berührung der Genitalien mit tripperkranken Teilen nur selten stattfindet. Ich glaube, dass auch meine wenigen Beobachtungen für die Richtigkeit

dieser Ansicht sprechen. Nur in einem Falle lag bei einem 9jährigen Mädchen Verdacht auf Stuprum vor, der jedoch nie zur Gewissheit erhoben werden konnte. Bei 4 weiteren Fällen schien die Infektion mittelbar durch die Mutter der Kinder, welche eine frische specifische blennorrhoische Urethralentzündung zeigten, veranlasst zu sein. Die Frauen hielten es selbst für möglich, dass sie mit den Kindern in demselben Bette schlafend die mittelbare Übertragung des Giftes bewerkstelligt hatten.

Die übrigen 7 Fälle liessen sich in ihrer Entstehung nicht recht durchsichtig machen. Die Mütter zeigten keine Symptome für das Vorhandensein einer akuten oder chronischen Genitalblennorrhoe. Nach Erkrankungen anderer Angehöriger habe ich leider nicht gefragt.

Dass die Möglichkeit einer mittelbaren Ansteckung mit gonorrhoischem Infektionsstoff überhaupt vorliegt, wenn der letztere in einer Zeit weitergetragen wird, in welcher das Virus an dem die Übertragung vermittelnden Gegenstande (Finger, Wäschestück etc.) nicht eingetrocknet war, wird niemand bestreiten. Ob eingetrocknete gonorrhoische Entzündungsprodukte ihre infektiösen Eigenschaften längere Zeit konservieren können, ist noch durch geeignete Versuche zu erweisen. Die bisherigen Erfahrungen, welche mit dem Gonokokkus in der Kultur auf künstlichem Nährboden gemacht sind, lassen diese Möglichkeit nur sehr gering erscheinen.

Eine Infektion der kindlichen Genitalien während der Geburt, welche ebensogut wie die congenitale gonorrhoische Infektion der Conjunctivae stattfinden kann, und die als unmittelbare Ansteckung zu betrachten ist, kann für meine 12 Beobachtungen sicher ausgeschlossen werden, da die Mütter bestimmt angaben, dass die Kinder ihre Beschwerden erst seit kurzer Zeit hatten, und das jüngste der zur Beobachtung gekommenen Kinder schon im zweiten Lebensjahre stand. Auch hatte keines der Mädchen früher an Conjunctivalgonorrhoe gelitten, und die vulvovaginalen entzündlichen Veränderungen waren bei allen Patientinnen ganz frischen Datums. Congenitale Infektionen der kindlichen weiblichen Geschlechtsorgane mit Gonokokken sind offenbar sehr selten. Nur *Epstein*[40] und *Koblanck*[76] berichten über derartige Beobachtungen. Der Grund für die relative Häufigkeit der congenitalen Augengonorrhoe und die Seltenheit der angeborenen Genitalblennorrhoe liegt wohl in der ausserordentlich verschiedenen Länge der Dauer des Durchtrittes des kindlichen Kopfes und Beckenendes durch die inficierten mütterlichen Genitalien.

Als Erkrankungen, die vermutlich bakteriellen Ursprunges sind, die ich selbst zwar nie gesehen habe, die aber in den Lehrbüchern erwähnt werden, habe ich noch anzuführen den Croup und die Diphtherie der Vulva. Die letztere ist nach *v. Winckel*[157], *Zweifel*[164] und *Fritsch*[48] als Teilerscheinung bei Epidemieen von Rachendiphtherie ge-

sehen worden. Über besondere Bakterienbefunde bei diesen Anomalieen ist nichts bekannt gegeben. Auch der sogenannte Pruritus vulvae, eigentlich nur ein Symptom verschiedenartiger Affektionen der Vulva, und die Kraurosis vulvae werden von vielen Autoren zum Beispiel von *Zweifel*[167] als mikroparasitäre entzündliche Hautkrankheiten aufgefasst; doch sind auch bei diesen Affektionen charakteristische Bakterienbefunde bis jetzt nicht bekannt. Von einer sehr seltenen Erkrankung der Vulva kleiner Mädchen, der Noma, habe ich zufällig in der Kinderklinik in München mehrere Fälle gesehen, die gelegentlich einer ausgebreiteten Masernepidemie vorkamen. *H. Ranke*[109] hat diese Fälle bakteriologisch untersucht und in der den nomatösen Brand umgebenden infiltrierten und bereits der Nekrose verfallenen Gewebszone massenhafte Kokken, welche fast den Eindruck einer Reinkultur machten, gefunden. Er hält es zwar für möglich, dass diese Mikrobien bei der Noma eine ätiologische Rolle spielen. Doch fügt er hinzu, dass die spezifische Natur der bei Noma von ihm und auch von *Klebs*[73] beobachteten Kokken nicht erwiesen sei.

In das Vestibulum münden ein die Urethra und die Ausführungsgänge der *Bartholini*schen Drüsen. Da der Bakteriengehalt dieser beiden Organe ihrer Lage zufolge in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnis zu den Keimen des Vestibulumsekretes stehen, andererseits aber auch die Mikroflora des Vestibulum durch die Beimischung einer keimhaltigen Absonderung der Urethra und der Vulvovaginaldrüsen beeinflusst werden kann, ferner gewisse unter bakteriellem Einfluss entstandene Veränderungen dieser Organe für die Diagnose der Erkrankung der inneren Genitalien bedeutungsvoll sind, möchte ich wenigstens kurz auch einiges über die hier zu beobachtenden Keimverhältnisse aussagen.

Über den Bakteriengehalt der normalen Urethra des Menschen liegen bisher nur wenige Arbeiten vor. Die jüngste derselben von *Gawronsky*[50] hat als Resultat ergeben, dass in ca. 24% der von ihm untersuchten Fälle die normale Harnröhre des Weibes Bakterien enthält, und zwar vorwiegend Keime infektiöser Art, wie den Staphylokokkus pyogenes aureus, den Streptokokkus pyogenes und das Bacterium coli commune. Ältere Arbeiten, besonders die von *Lustgarten* und *Mannaberg*[91] und die von *Rovsing*[111], hatten gezeigt, dass die gesunde Urethra des Mannes sogar in der Regel Mikrobien und zwar vielfach infektiöse, wie die pyogenen Staphylokokken und Streptokokken, enthalte. *Petit* und *Wassermann*[105] haben zwar keine infektiösen Keime in der Urethra, wohl aber häufig solche, welche den Harnstoff zersetzen, gefunden.

Die bakteriellen Verhältnisse der Urethra des Weibes sind vermutlich ähnliche wie bei dem Manne und selbstverständlich von grosser Bedeutung nicht nur für die oberen Harnwege, Blase, Ureteren und Nieren, sondern auch für die Asepsis bei der Geburt und bei gynä-

kologischen Operationen. Ganz besonders beunruhigend wirkt die Angabe obiger Autoren, dass das Bacterium coli commune, dessen grosse Rolle, die es bei Erkrankungen der Blase, der Harnleiter und des Nierenbeckens spielt, immer mehr und mehr bekannt wird, in der völlig gesunden Harnröhre zu finden sei. Ebenso ist für den Bauchchirurgen, der häufig genug in die Zwangslage kommt, intra operationem zur Orientierung einen Katheter in die Blase einlegen zu müssen, die Wissenschaft äusserst peinlich, dass in der normalen Harnröhre gerade die Bakterienspezies sich finden, die wir als die Erreger der akuten tötlich verlaufenden Peritonitis kennen.

Stellen wir nun die klinischen Erfahrungen, welche wir erstens bei dem Katheterismus der Blase sammeln können, den obigen Bakterienbefunden gegenüber, so zeigt sich ein gewisses Missverhältnis zwischen beiden, da der durch die normale Harnröhre hindurch mit möglichst guter Asepsis ausgeführte Katheterismus der Blase eine folgenschwere Verschleppung von Cystitisbakterien in die Blase, eine „Selbstinfektion“ der Blase nicht so häufig nach sich zieht, als die von *Gawronsky*[50], *Rovsing*[111] u. a. angegebenen Prozentzahlen es erwarten lassen.

Man muss sich zwar immer den Gedanken gegenwärtig halten, dass nicht jeder unreine Katheterismus eine Cystitis im Gefolge haben muss, da die gesunde Blase gewöhnlich der eingeführten Bakterien Herr wird. Aber eine Beobachtung war mir immer auffallend, dass nämlich fast regelmässig dann eine akute Cystitis selbst bei möglichster Vorsicht entsteht, wenn man bei jauchigen Prozessen, die sich am Uterus oder in der Scheide abspielen, zum Katheterismus gezwungen wird, zum Beispiel bei Zerfall von Carcinommassen oder nach Totalexstirpationen des Uterus, nach welchen die nekrotischen Stümpfe eine längere faulige Sekretausscheidung aus der Vagina veranlassen. In solchen Fällen ist das gewöhnliche Scheidensekret erheblich verändert, es hat einen Teil der gegen die infektiösen Keime, z. B. die pyogenen Kokken und gegen das Bacterium coli gerichteten feindlichen Kraft, über die ich noch später zu berichten habe, und welche sich in gewissem Maasse bis zu dem Vestibulum herab erstreckt, verloren, es enthält selbst zahlreiche Harngährung erregende Mikrobien, die im Sekrete suspendiert, das Vestibulum erfüllen, und die Folge ist, dass man selbst bei der grössten Vorsicht leider häufig dem Katheterismus eine Cystitis mit oder ohne ammoniakalische Harngährung folgen sieht, weil man vom Vestibulum aus, aber nicht von der Harnröhre aus, den Urin und die Blase inficiert hat. Dagegen kann man die normale Harnröhre einer Frau, bei welcher das Scheidensekret seine gewöhnlichen bakteriellen Einwohner birgt, ungestraft mit einem sterilen Katheter passieren, auch wenn die Harnröhrenmündung vorher nicht gereinigt wurde.

Zweitens sprechen auch die Resultate der Bauchchirurgie und die

Wochenbettsverhältnisse wenig dafür, dass die normale Urethra häufig der Schlupfwinkel von Bakterien ist, welche das Peritoneum und die puerperale Uterushöhle bedrohen. Sollte sich der Befund der pyogenen Kokken und des Bacterium coli commune in der gesunden Harnröhre der Frau auch in Zukunft bestätigen, so würde die sogenannte Spontaninfektion intra partum im Sinne *Kaltenbachs*[69] ohne weiteres zugegeben werden müssen, da durch die spontane Entleerung des Urins durch die Harnröhre die genannten Infektionserreger am Scheideneingang beständig abgelagert werden, von dem aus sie auch mit aseptischem Finger bei dem Touchement in die Uterushöhle hinaufgeschleppt werden können.

Ich glaube, dass die Ursache für das Missverhältnis zwischen bakteriologischem Befund und klinischer Erfahrung — ich spreche hier deshalb von einem Missverhältnis, weil man gerade auch das Bacterium coli commune und die pyogenen Staphylokokken als einzige Mikroorganismen im Blasenurine bei Cystitis mit oder ohne ammoniakalische Harnzersetzung häufig nachgewiesen hat (*Albarran* und *Hallé*[1], *Krogius*[86], *Schmidt* und *Aschoff*[119], *Engel*[39], *Schnitzler*[122] und *Wreden*[162]) — zum Teil wenigstens in der Art der Entnahme des auszusäenden Materials zu suchen ist.

Diese Ansicht gründet sich auf allerdings nur wenige eigene Untersuchungen, die ich über den Bakteriengehalt der normalen weiblichen Urethra angestellt habe; ich halte es nach diesen Untersuchungen für ein Ding der Unmöglichkeit, selbst mit Urethralspiegeln in jedem Falle aus der Urethra des Weibes Inhalt zu entnehmen, der in bakteriologischem Sinne frei von Vestibulumbeimischungen wäre. Wenn auch öfter die beschickten gewöhnlichen Agarplatten steril bleiben, und auch im mikroskopischen Bilde Mikroorganismen nicht zu sehen sind, so erhält man in hochgeschichtetem Traubenzuckeragar doch fast stets Wachstum von anaëroben Bakterien. Bei der Urethra des Mannes liegen die Verhältnisse vermutlich ähnlich.

Gawronsky[50] macht schon darauf aufmerksam, dass die früheren Untersucher bei der Materialentnahme nicht mit der nötigen Vorsicht zu Werke gingen.

Er selbst drückte durch eine etwas verbesserte Art der Entnahme die Zahl der positiven Bakterienbefunde in der weiblichen Urethra schon wesentlich herab, so dass er in 76 % aller untersuchten Fälle die Urethra ganz frei von Keimen fand. Aber auch seine Art der Sekretentnahme ist vom bakteriologischen Standpunkte aus anfechtbar. Ich habe neuerdings mit dem Versuche begonnen, eine vielleicht ganz einwandfreie Methode der Materialentnahme aus der Urethra zu üben, die allerdings nur an der Leiche ausführbar ist. Unmittelbar post mortem eröffne ich die Blase und von dieser aus auch die Harnröhre mit dem Thermokauter und entnehme das Sekret mit Vermeidung der Urethralmündung.

Zugleich wird eine Kontroluntersuchung des Urines angestellt. Welche Resultate diese Methode bringen wird, ob sie bestätigt, dass die normale Harnröhre der Frau in der Regel zahlreiche Keime, insonderheit solche infektiöser Art in sich trägt oder nicht, kann ich noch nicht angeben.

Von vornherein ist ja nicht zu leugnen, dass diejenigen Bakterien, welche fakultativ anaërob in einem schwach alkalisch reagierenden Nährboden wachsen können und sich zuweilen als Einwohner des Vestibulumsekretes nachweisen lassen, z. B. die pyogenen Kokken, auch in die Urethra vordringen und daselbst saprophytisch vegetieren können. Aber ich habe infektiöse Bakterien nur selten im Vestibulumsekrete gefunden; dieselben sollten doch ungefähr in gleicher Häufigkeit in dem Urethral- und in dem Vestibulumsekrete vorkommen. Auch darf a priori die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass die Urethra Bakterien in sich duldet, welche von der Aussenwelt zugetragen am Vestibulum durch das Vaginalsekret wieder vernichtet werden. Denn eine Forterstreckung der baktericiden Wirksamkeit des Scheiden- und Vestibulumsekretes bis in die Urethra hinein ist kaum denkbar.

Die nahe Nachbarschaft des Rectums liesse dann auch den häufigeren positiven Nachweis des Bacterium coli commune in der normalen Urethra leicht erklärlich erscheinen. Aber dann müsste das Bacterium coli häufiger im Vestibulumsekrete nachweisbar sein, in welches es vom Urine eingespült würde.

Deshalb möchte ich zunächst annehmen, dass in der Regel Keime in der gesunden weiblichen Urethra überhaupt nicht dauernd vegetieren; wir finden analoge Verhältnisse in den gesunden Ausführungsgängen der Verdauungsdrüsen und haben überdies eine gewisse Schutzkraft des Scheidensekretes auch für die Urethra des Weibes aus klinischen Beobachtungen ableiten können. Oder aber, wenn diese Annahme von der Keimfreiheit der gesunden Urethra nicht zutrifft, sind wir gezwungen zu glauben, dass die bei Cystitis vorgefundenen pyogenen Kokken und das Bacterium coli commune mit der Erzeugung der akuten Cystitis überhaupt nichts zu thun haben und vielleicht nur deshalb im Cystitisharne so häufig nachgewiesen werden, weil sie in demselben nach dem entzündlichen Reaktionswechsel einen ihnen konvenierenden Nährboden gefunden haben, in den sie entweder von der Urethra oder von der Niere aus vorgedrungen sind, nachdem die Blasenerkrankung schon perfekt war. Dagegen spricht wieder, dass man diese Mikrobien als Reinkultur im Cystitisharne anzutreffen pflegt. Bevor nicht weitere ganz einwandfreie bakteriologische Untersuchungen der normalen Urethra vorliegen, wird man seine Ansicht bezüglich des Bakteriengehaltes derselben am besten in suspenso lassen.

Ob demnach die gesunde Urethra mit ihrem Inhalte durch dauernd in demselben vegetirende Keime auf die Zusammensetzung der gewöhn-

lichen Vestibulumflora oder gar der ganzen Genitalflora des Weibes von Einfluss sein, ob sie gelegentlich sogar bakterielle Erkrankungen der weiblichen Genitalien mittelbar veranlassen kann, ist eine noch strittige Frage, die auch deshalb möglichst bald entschieden zu werden verdient, weil gerade die angeblich in der normalen Urethra häufig gefundenen infektiösen Keime wie der Staphylokokkus pyogenes aureus und das Bacterium coli commune nicht nur sehr enge Beziehungen zu puerperalen Erkrankungen erkennen lassen, sondern auch in erster Linie als die Erreger der Entzündungen der Blase, der Harnleiter und des Nierenbeckens anzusehen sind, und auch die Nierensubstanz selbst durch ihr Ascendieren oft krank gemacht haben.

Ganz nebenbei will ich zu dieser Frage bemerken, dass ich selbst im ganzen in nur 8 Fällen den Harn bei akuter Cystitis bakteriologisch untersucht habe, und dass ich bei 6 von diesen Beobachtungen das Bacterium coli commune, bei einer den Staphylokokkus pyogenes aureus und bei einer den Proteus vulgaris als Reinkultur in der Blase nachweisen konnte.

Über den Einfluss der erkrankten Urethra auf die Floraverhältnisse der weiblichen Genitalien sind wir etwas besser unterrichtet. Wir wissen, dass die gonorrhoisch inficierte Frau eine Zeit lang den Tripperkeim ausschliesslich in der Urethra, die zweifellos auch bei der Frau zunächst der Lieblingssitz der akuten Gonorrhoe ist, tragen kann, und dass von der spezifisch blennorrhoisch erkrankten Harnröhre aus der Infektionsstoff sich anderen Abteilungen des Urogenitalapparates mitteilen kann.

Von einem gewissen Interesse ist es nun festzustellen, ob auch akute eiterige Urethritiden zur klinischen Beobachtung kommen, welche nicht durch den Erreger der Gonorrhoe bedingt erscheinen, sondern anderen pyogenen Infektionserregern zur Last zu legen sind. Es würde in solchen Fällen eine wenn auch nicht ganz spontane, so doch künstlich unterstützte gelegentliche Weiterverbreitung der betreffenden Infektionserreger auf die oberen Abschnitte des Genitalkanales, die unter den Begriff der Spontaninfektion im Sinne *Kaltenbachs*[69] fiele, gleichfalls im Bereiche der Möglichkeit liegen.

Diese Frage hatte natürlich zunächst für die Urologen das grösste Interesse, da für sie das klinische Symptom des eiterigen Harnröhrenausflusses für die Diagnose einer gonorrhoischen Infektion der Urethra gewöhnlich genügte, und weil der Werth dieses Symptomes sich verringert, wenn es thatsächlich nichtgonorrhoische Urethritiden giebt. Sie haben deshalb diese Frage auch eifrig studiert und erörtert, seitdem *Bockhart*[10] seine Arbeit über die Pseudogonorrhoe der Harnröhre publiciert hat; diese Affektion ist eine gutartige spontane Entzündung der Urethra, welche durch einen von *Bockhart* reingezüchteten kleinen Kokkus hervorgerufen sein soll, den er auch selbst auf seine Urethralschleimhaut übertragen hat, welche angeblich dadurch zu einer akuten Entzündung veranlasst wurde.

Bumm[21] sagt in seinem dem 6. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie vorgelegten Referate über die Ätiologie der chronischen Endometritis, dass ihm nie eine Urethritis zu Gesicht gekommen sei, welche nicht gonorrhoischer Natur gewesen wäre.

Ich habe einschlägige eigene bakteriologische Untersuchungsresultate von im ganzen 50 Fällen akuter eiteriger Urethritis zusammengestellt und gefunden, dass dieselbe in 48 Fällen durch den Gonokokkus *Neisser* bedingt war. Dieser Mikroorganismus wurde bei 23 Fällen durch die Reinzüchtung auf der Platte unter Anwendung einer Mischung von Agar und menschlichem Blutserum oder Kystomflüssigkeit als Nährboden und zu gleicher Zeit mikroskopisch im Sekrete gefunden, während bei den übrigen 25 Fällen die Diagnose akute Gonorrhoe der Urethra sich ausser auf klinische Erscheinungen lediglich auf den mikroskopischen Nachweis der typisch intracellulär gelagerten, nach der *Gram*schen Tinktionsmethode sich nicht färbenden Semmelkokken allein gründet. In einem Falle, in welchem ich die Urethritis bei einer Carcinomatösen in ultimo stadio künstlich durch die Übertragung von einer Gonokokkenreinkultur in die Urethra hervorgerufen hatte, betrug die Inkubationszeit nur 24 Stunden.

Bei 19 Fällen wurden gleichzeitig entzündliche Adnexerkrankungen bei 21 Fällen eine gonorrhoische Affektion der Cervikalhöhle und bei 2 Fällen eine eiterige Entzündung der *Bartholini*schen Drüsen beobachtet. Diese letzteren Zahlen nenne ich nur nebenbei. Sie sollen keinen Maassstab bilden für das numerische Verhältnis der gonorrhoischen Erkrankungen der Urethra, des Uterus und seiner Anhänge zueinander. Meine Untersuchungen der Entzündungsprodukte der Urethra hatten überhaupt nicht den Zweck, derartige Verhältniszahlen, die von *Horand*[64], *Fabry*[42], *Bumm*[16], *Laser*[87], *Steinschneider*[130] und anderen an der Hand eines grossen Materiales schon gegeben sind, zu ergründen, sondern ich führte sie vornehmlich in der oben erwähnten Absicht aus, ausfindig zu machen, ob es auch akute eiterige Harnröhrenentzündungen gebe, welche nichts mit der Gonorrhoe gemein haben. Thatsächlich habe ich bei zwei Frauen akute eiterige Urethritiden beobachtet, welche einen negativen Gonokokkenbefund im Sekret lieferten. Leider hatte ich zur Zeit der Untersuchung einen Gonokokkennährboden nicht zur Verfügung und ich unterliess deshalb jeglichen Kulturversuch, so dass sich die Ermittelungen nur auf mikroskopische und klinische Zeichen gründen. Die eine Patientin war 67 Jahre alt und hatte eine ganz frische eiterige Urethritis, welche erst seit wenig Tagen Beschwerden hervorrief. Mikroskopisch liessen sich in dem reinen Urethraleiter extracellulär liegende Kokken nachweisen, die beim *Gram*schen Tinktionsverfahren die Farbe festhielten. Die Entzündung der Urethra heilte in wenig Tagen ohne Behandlung ab. Der zweite Fall betraf eine Frau von 46 Jahren, bei welcher gleichfalls eine akut aufgetretene eiterige Urethritis durch eine

Art von Kokken hervorgerufen zu sein schien, welche extracellulär, zerstreut zwischen den Eiterzellen umherlagen und gleichfalls beim *Gram*schen Tinktionsverfahren die Farbe behielten. Auch in diesem Falle heilte der Prozess in wenig Tagen ohne Behandlung völlig ab. Gerade die schnelle Gesundung der Harnröhre und das spontane Verschwinden der subjektiv und objektiv wahrgenommenen Entzündungssymptome scheint mir am lautesten für die nichtgonorrhoische Natur des Leidens zu sprechen. Doch will ich nicht unterlassen, hier besonders hervorzuheben, dass ich auch bei spezifischen Urethritiden ziemlich rasche Heilungen ohne jede Behandlung bei Weibern zuweilen habe eintreten sehen.

Dass nicht gonorrhoische akute eiterige Urethritiden überhaupt vorkommen können, ist nach rein theoretischen Erwägungen ohne weiteres zuzugeben. Man braucht sich nur zu erinnern, dass die Urethralschleimhaut doch öfter traumatischen Insulten ausgesetzt ist, um das ganz selbstverständlich zu finden. Allein in dem letzten Jahre konnte ich in der poliklinischen Sprechstunde der Universitäts-Frauenklinik in Leipzig bei drei verschiedenen Frauen Haarnadeln in der Blase nachweisen, die zu Masturbationszwecken in die Urethra eingeschoben und den Fingern entgleitet waren. Dass bei derartigen Manipulationen Oberflächenverletzungen der Urethralschleimhaut und damit Eingangspforten für Infektionserreger entstehen können, wird jeder zugeben. Man sieht selbst bei der Sekretentnahme mit einer Platinöse gar nicht so selten, auch wenn man schonend zu Werke geht, geringfügige Blutungen aus der leicht vulnerabelen Urethralschleimhaut auftreten.

Für die oben angeführten beiden Fälle von akuter Urethritis ohne Gonokokkennachweis war ein derartiges ätiologisches Moment traumatischer Natur nicht aufzufinden. Wie die akuten Entzündungen entstanden waren, ob spontan, ob künstlich, und welche Keime sie bedingt hatten, kann ich der mangelhaften Untersuchung wegen nicht näher angeben. Ich vermute nur nach der Gestalt, der Anordnung und der Färbungsreaktion der Mikrokokken, dass es sich um eine Staphylokokkeninfektion gehandelt habe.

Die spezifischen Befunde *Bockharts*[10] bei der von ihm beobachteten, angeblich nicht traumatischen Form der Urethritis, sind bisher anderweitig nicht bestätigt worden. Doch wird jetzt ziemlich allgemein zugegeben, dass es akute Urethritiden giebt, welche nicht gonorrhoischer Natur sind. So hat *Finger*[43] eine akut verlaufende Entzündung der Harnröhre gesehen, bei welcher Gonokokken fehlten. In dem Entzündungsprodukte fand er aber einen dem Typhusbacillus ähnlichen Mikroorganismus (Bacterium coli commune?). Auch *Legrain*[88] hat bei frischen Urethralentzündungen den Gonokokkus vermisst, dafür aber verschiedene andere Mikrobien in der Harnröhrenabsonderung nachgewiesen. *Kollmann*[77] äussert sich zu dieser Frage folgendermassen: Ganz unstreitig giebt es auch Fälle,

bei denen nicht der Gonokokkus, sondern andersartige Mikrobien die Erreger von Harnröhrenausflüssen sind. Auch *Neisser*[100] giebt zu, dass es eiterige Urethritiden auf Grund anderer als gonorrhoischer Infektion giebt. Doch können seiner Ansicht nach derartige Pseudogonorrhoeen die ätiologische Bedeutung der Gonokokken nicht erschüttern, da sie überaus selten sind.

Bezüglich der erörterten Frage sei hier noch auf eine Publikation von *van der Pluym* und *ter Laag*[106] im Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde hingewiesen, in welcher ein wohl einwandfrei beobachteter Fall von akuter durch Bacterium coli bedingter Urethritis mitgeteilt ist.

Schliesslich sei mir noch eine Bemerkung über den Bakterienbefund bei gonorrhoischer Urethritis erlaubt. Im frischen Urethraleiter finden sich die Gonokokken fast immer rein, besonders dann, wenn das Sekret sehr reichlich abgesondert wird, und man den ersten Eitertropfen, der bei dem Ausstreichen der Urethra hervortritt, opfern kann. Auch hier wieder das Zeichen, dass der Gonokokkus zur Symbiose mit anderen Bakterien durchaus nicht inkliniert. Bei chronischen Urethralgonorrhoeen mit spärlicher, mehr schleimiger Absonderung findet man häufiger neben dem Gonokokkus auch andere Keime, doch ist bei vorsichtiger Entnahme des zu untersuchenden Materiales auch hier noch die Alleinherrschaft des Gonokokkus in dem Sekret als der häufigere Befund zu bezeichnen.

Das ablehnende Verhalten des Gonokokkus gegen jegliche Symbiose ist, wie ich schon oben erwähnte, am deutlichsten ausgesprochen in abgeschlossenen Entzündungsprodukten. Aber auch im Urethral- und Cervikalsekret, ja selbst im entzündlichen Produkte der erkrankten Conjunctiva geht dasselbe häufig so weit, dass man mit grosser Wahrscheinlichkeit dann einen gonorrhoischen Prozess vermuten darf, wenn der abgesonderte Eiter neben frischen Eiterkörperchen Bakterien überhaupt nicht zu enthalten scheint. Es liegen die Verhältnisse meist dann so, dass zwar ganz vereinzelte mikroskopisch schwer nachweisbare Gonokokken im Sekrete thatsächlich vorhanden sind, dass aber diese und ihre spezifischen Toxine oft genügen, alle anderen Bakteriensorten aus dem Sekrete fernzuhalten.

Um Missverständnissen zu entgehen, will ich an dieser Stelle besonders hervorheben, dass ich die Möglichkeit der gonorrhoischen Mischinfektion durchaus anerkenne, dass aber meinen Beobachtungen zufolge der Gonokokkus sich auf eine Symbiose mit anderen Keimen gewöhnlich nicht einlässt. Es ist notwendig, dass die Ausdrücke Mischinfektion und Symbiose gerade in der Gonorrhoefrage streng auseinander gehalten werden.

Der Vollständigkeit halber muss ich noch erwähnen, dass infektiöse Bakterien mit dem Urine durch die gesunde Urethra den Körper verlassen können und dadurch gleichfalls längere Zeit hindurch

oder auch nur vorübergehend periodisch in das Sekret des Vestibulum übertreten können. Dahin gehören der Bacillus tuberculosis bei Tuberkulose der Blase, der Harnleiter und der Nieren (*Baumgarten*[8], *Hauser*[58]), der Staphylokokkus pyogenes aureus und albus bei ulceröser Endocarditis und Sepsis (*Brunner*[12], *Weichselbaum*[146] u. a.), der Streptokokkus pyogenes bei Diphtherie, Scharlach und ulceröser Endocarditis (*Löffler*[30], *Babes*[6], *Weichselbaum*[146] u. a.), das Bacterium coli commune bei Pyelonephritis (*Albarran*[1], *Schnitzler*[12], *Schmidt* und *Aschoff*[119], *Savor*[116] etc.), und der Bacillus typhi abdominalis bei Typhuskranken (*Gaffky*[49], *Neumann*[102] u. a.). Nach den neuesten Untersuchungen *Wertheims*[150] können auch durch den Urin ausgeschiedene Gonokokken aus der Blase stammen, deren Wand, wie er nachgewiesen hat, sicher gonorrhoisch erkranken kann. Eine gonorrhoische Cystitis wollen früher schon sicher beobachtet haben *Horand*[64] und *Barlow*[7].

Noch einer seltenen Erkrankung der Harnröhrenschleimhaut, der Tuberkulose derselben, möchte ich hier kurz gedenken. Beobachtet wurde dieselbe von *Heiberg*[61], *Kraske*[78] und *Ahrens*[2].

Ähnliche Beziehungen, wie sie die gesunde und kranke Urethra des Weibes zum Vestibulum und seinem Sekrete erkennen lässt, unterhält zu denselben auch die *Bartholini*sche oder *Cowper*sche Drüse beim Weibe, das heisst, sie kann eventuell Bakterien vom Vestibulum, von der Urethra oder auch höher gelegenen Genitalabschnitten in sich aufnehmen, oder auch solche an das Vestibulum, an die Urethra und durch die Scheide an höher gelegene Genitalabschnitte gelegentlich abgeben.

Analog den Ausführungsgängen anderer normaler Körperdrüsen sind vermutlich auch die Ausführungsgänge und die Drüsenlichtungen der anatomisch unveränderten *Cowper*schen Drüse frei von allen Keimen.

Anders gestalten sich jedoch die Verhältnisse bei Erkrankungen der Drüse oder ihres Ausführungsganges. Wenn dieselben entzündliche Veränderungen erlitten haben, sondern sie eine mehr eiterige oder mehr trübe schleimige oder auch eine ganz klare fadenziehende flüssige Masse ab. Nur bei ganz frischen eiterigen Prozessen gelingt es fast ausnahmslos in dem Entzündungsprodukt, welches man durch Druck auf die Schamlippen austreten lässt, den Gonokokkus *Neisser* mikroskopisch nachzuweisen, während im mikroskopischen Bilde von nichteiterigen oder alten eiterigen Sekreten zumeist Bakterien überhaupt nicht zu sehen sind. Seltener findet man auch in diesen Sekretarten mikroskopisch Gonokokken entweder allein oder mit einzelnen anderen Keimen zusammen, oder auch die letzteren ohne Gonokokkenbeimischung.

Ob diese differenten Keime thatsächlich in den Entzündungsprodukten der *Cowper*schen Drüsen leben, oder ob sie bei der Entnahme von der Mündungsstelle des Ausführungsganges aus dem Vestibulumsekret dem Entzündungsprodukt gewöhnlich nur beigemischt werden, kann in bakteriologisch einwandfreier Weise nur dadurch sicher gestellt

werden, dass man zur entscheidenden Untersuchung nur solche Organe benutzt, welche infolge der Stauung der Entzündungsprodukte in der Drüse oder in ihrem Ausführungsgang zu sackartigen Gebilden verwandelt und dann unverletzt durch die Totalexstirpation aus der Vulva ausgeschält worden sind. Das letztere ist am leichtesten so zu erreichen, dass man um die Mündung des Ausführungsganges der Drüse einen myrtenblattförmigen Schnitt durch die Schleimhaut legt, von den Enden des vorgeschnittenen Blattes aus nach oben und nach unten die Schleimhaut bis auf die Sackwand mit der Scheere unterminiert, durchschneidet und dann die ganze Cyste vorsichtig stumpf mit der Scheere aus ihrem Bette auslöst.

Ist der Ausführungsgang nicht völlig verschlossen, und tritt auf stärkeren Druck noch entzündlicher Inhalt durch ihn aus, dann ist eine prophylaktische Umstechung und Unterbindung des Ausführungsganges zu empfehlen.

In der Universitäts-Frauenklinik in Leipzig sind während der letzten drei Jahre 17 Fälle von Bartholinitis chirurgisch behandelt worden. Bei 2 Frauen wurde ein Eitersack der Vulvovaginaldrüse durch Incision gespalten, bei den übrigen 15 Frauen wurden die sackartig aufgetriebenen Organe total exstirpiert. Von diesen platzten mehrere während der Operation, so dass zu einer einwandfreien bakteriologischen Untersuchung nur 10 derselben in folgender Weise verwendet wurden. Die Oberfläche des Sackes wurde an einer Stelle mit dem Thermokauter verschorft, und hierauf die Höhle mit geglühtem Messer eröffnet, der Inhalt mit geglühter Platinöse entnommen und in geeignete Nährböden und auf Objektträger übertragen.

In den auf diese Weise untersuchten 10 entzündlich veränderten Drüsensäcken habe ich zweimal einen klaren serösen fadenziehenden Inhalt, dreimal alten keimfreien Eiter, der zum Teil schon zerfallene Eiterkörperchen enthielt, als Inhalt nachgewiesen. Dreimal fand ich in der Drüse rein gonorrhoischen Eiter, der einmal nur mikroskopisch und durch den negativen Züchtungserfolg auf reinem Agar, zweimal jedoch mikroskopisch und durch die Kultur der Gonokokken auf Kystomagarplatten als solcher erkannt wurde. Bei einem weiteren Falle fand sich in dem Eiter der Staphylokokkus pyogenes aureus als Reinkultur. Endlich liessen sich bei dem letzten Falle in dem schmutzigen eiterigen Inhalte, der äusserst übel roch, sehr kleine Kokken und feine Kurzstäbchen auffinden, die jedoch bei für aërobe Keime passender Kulturmethode auf alkalisch und sauer reagierendem Agarnährboden nicht auskeimten. Züchtungsmethoden, die anaërobe Keime zum Wachstum bringen, sind bei diesem Falle leider nicht in Anwendung gekommen.

In der Reihe der beobachteten Fälle war dieser der fünfte, und durch den Ausfall der Reinzüchtung der offenbar anaëroben saprogenen Mikroorganismen wurde ich veranlasst, bei den weiteren fünf Fällen

auch hochgeschichtetes Traubenzuckeragar zum Nachweis von anaëroben Spaltpilzen in Anwendung zu bringen. Doch ist mir seither ein ähnlicher Fall nicht wieder begegnet. *Zweifel*[164] und *Bumm*[17] haben häufiger derartige Drüsensäcke mit übelriechendem Inhalte gesehen.

Soviel geht aus diesen wenig zahlreichen Beobachtungen, ferner aus denjenigen, welche ich gelegentlich der poliklinischen Sprechstunde durch die mikroskopische Untersuchung der aus der Drüse ausgepressten Entzündungsmassen anstellen konnte, mit Sicherheit hervor, dass bei der Entzündung und Eiterbildung in den Vulvovaginaldrüsen oder ihrem Ausführungsgang die Gonokokken die hervorragendste ätiologische Rolle spielen, ja dass diese Spaltpilze zur Produktion ziemlich grosser Eitersäcke in diesem Organ nicht die Unterstützung anderer pyogener Kokken bedürfen.

Bumm[17], *Gerheim*[52], *Witte*[160] u. a. glauben allerdings, dass die Entstehung der Drüsensäcke mit eiterigem Inhalte ausschliesslich so zu erklären sei, dass entweder eine primäre Infektion der *Bartholini*schen Drüse mit den gewöhnlichen pyogenen oder mit saprogenen Infektionskeimen erfolgt sei, oder dass wenigstens der Inhalt der infolge einer ausgeheilten gonorrhoischen Infektion entstandenen Retentionscysten der *Bartholini*schen Drüse durch das sekundäre Eindringen von pyogenen Eitermikrobien oder saprogenen Keimen zur Vereiterung oder zur fauligen Zersetzung gebracht werde. Es ist gar keine Frage, dass für eine Anzahl von Eitersäcken der *Bartholini*schen Drüsen diese Erklärung zutrifft, aber nach den neueren Untersuchungen doch nur für eine relativ kleine Anzahl. Es beweisen dies schon die ausgezeichneten bakteriologischen und anatomischen Untersuchungen von *Touton*[138] *Herbst*[62] und *Jadassohn*[67]. Deshalb haben auch die extremen Ansichten von *Welander*[148] und *Witte*[160] (der erstere glaubt, die Bartholinitis habe mit der Gonorrhoe überhaupt nichts zu thun, während *Witte* annimmt, dass zumeist andere pyogene Infektionserreger, in manchen Fällen auch die Lues(!), die Bartholinitis veranlassen) wenig Beifall gefunden.

Von grossem Interesse ist die mikroskopische Untersuchung des entzündeten Drüsengewebes. Sie lässt erkennen, dass man es in den meisten Fällen nicht mit Räumen zu thun hat, welche auf Grund von Einschmelzung des Drüsengewebes zustande gekommen sind, sondern dass es sich nur um präformierte mit Entzündungsprodukten erfüllte ausgedehnte Höhlungen handelt. *Jadassohn*[67] hat zuerst auf diesen Befund aufmerksam gemacht. Sehr einfach sind in dieser Beziehung die anatomischen Verhältnisse derjenigen Organe zu beurteilen, welche eine seröse oder wenigstens klare Flüssigkeit bergen.

Sie bilden gewöhnlich eine grössere dünnwandige Höhle, welche entweder überall mit gut erhaltenem kubischem Epithel ausgekleidet ist oder dasselbe teilweise von der Innenwand abgestossen hat, so dass der Inhalt an einzelnen Stellen von einer nur wenig kleinzellig infiltrierten

cirkulär verlaufenden Bindegewebsschicht unmittelbar begrenzt wird. Das Sekret ist durch die Fixation in eine homogene geronnene Masse verwandelt, in welche seltene Epithelien und Leukocyten eingestreut sind. Bakterien kann man im Schnitte nicht nachweisen. In der Umgebung des grösseren Hohlraumes habe ich bei den beiden von mir untersuchten Cysten mit klarem Inhalt zahlreiche kleine Drüsenbläschen gesehen, die zum Teil leer und komprimiert erschienen, zum Teil eine geringe Sekretmenge in sich trugen. Auch in diesen Bläschen sind die Epithelien meist kubisch geformt, zuweilen erscheinen sie noch mehr cylindrisch.

Wesentlich anders ist der anatomische Befund bei den Eitersäcken, bei den häufigeren Pseudoabscessen (*Jadassohn*[67]) und den seltenen echten Abscessen der *Cowper*schen Drüsen mit Gewebseinschmelzung. Bei den sechs von mir untersuchten, hierher gehörigen Präparaten, bin ich drei ziemlich differenten Bildern begegnet. Fünfmal habe ich gesehen, dass auch hier nur ein grösserer Hohlraum die Hauptmasse der veränderten Drüse bildete. Bei vier Fällen liess die Wand dieses Raumes es noch deutlich erkennen, dass er aus einem Drüsenbläschen oder aus einem Drüsengange hervorgegangen war, das heisst, dass ein eitergefüllter dilatierter präformierter Hohlraum vorlag. Denn man konnte an einzelnen Stellen der cirkulär angeordneten, stark kleinzellig infiltrierten Bindegewebswand noch deutliche Epithelreste aufsitzen oder wenigstens lose anhängend finden. Der Inhalt der Hohlräume bestand aus zahlreichen Eiterkörperchen und vereinzelt eingestreuten Epithelien. Die benachbarten Drüsenbläschen waren gleichfalls zumeist mit Eiter gefüllt, hatten alle mehr oder weniger gut erhaltenes cylindrisches Epithel und waren nur mässig dilatiert. Das ganze bindegewebige Gerüst zeigte eine starke diffuse kleinzellige Infiltration. Die ferner liegenden Drüsenbläschen erschienen völlig intakt.

Bei dem fünften Falle war ein grösserer eiterhaltiger Hohlraum vorhanden, welcher überall nur von Granulationsgewebe begrenzt wurde. In der dünnen bindegewebigen kleinzellig infiltrierten Wand waren Drüsenreste gar nicht mehr zu erkennen, so dass ich annehme, es sei bei diesem Falle sowohl Drüsenparenchym als auch Bindegewebe in grösserer Ausdehnung geschmolzen, es habe sich ein echter Abscess in der Drüse entwickelt, welcher vermutlich seinen Ausgangspunkt auch von einem oder mehreren inficierten Drüsenbläschen oder Ausführungsgängen genommen hat.

Das dritte Bild, welches mir der sechste Fall lieferte, erscheint mir dadurch besonders interessant, dass der Entzündungsprozess noch ein relativ frischer war, und einige anatomische Veränderungen in der Drüse ausserordentlich denjenigen ähnlich sind, welche *Touton*[138] und *Herbst*[62] gleichfalls bei der frischen eiterigen Entzündung der *Cowper*schen Drüse des Weibes gesehen und beschrieben haben.

Es war bei meinem Präparate nicht zu der Ausbildung eines einzigen, im Vordergrunde des Bildes stehenden Eitersackes gekommen, sondern fast alle Drüsenbläschen und Drüsengänge waren dilatiert und mit Eiter prall gefüllt. Die kleinzellige Infiltration war gleichmässig dicht im ganzen bindegewebigen Gerüst verteilt. In allen Drüsengängen, vor allem dem Hauptgange, der sich durch die Mitte der Drüse ziehend ziemlich tief verfolgen liess, aber anscheinend auch in zahlreichen Drüsenbläschen war eine Metaplasie des Epithels nachweisbar, welche von einigen Autoren, *Bumm*[15], *Neelsen*[99], *Touton*[138], *Jadassohn*[67], *Herbst*[62] u. a. gerade bei gonorrhoischen Entzündungsprozessen mehrfach beobachtet ist, eine Verwandlung des Cylinderepithels in geschichtetes Pflasterepithel. Das Epithellager war in einzelnen Räumen, besonders in den tieferen Abschnitten der Drüsengänge, ein so mächtiges, dass die Lichtungen sehr eng waren und man an einen beginnenden Plattenepithelkrebs erinnert wurde. In den Drüsenbläschen konnte man stellenweise sehr schöne direkte Übergänge des cylindrischen Epithels in Pflasterepithel verfolgen.

Denselben metaplastischen Vorgang zeigte das Epithel eines Drüsenausführungsganges bei einer derjenigen Drüsen, welche eine Pseudoabscessbildung eingegangen waren. Doch beschränkte sich die Transformation des Epithellagers auf diesen einzigen Drüsengang.

Wenn ich die anatomischen Befunde mit den Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchung zusammenstelle, so resultieren folgende Verhältnisse: Von 10 entzündlich veränderten *Cowper*schen Drüsen, deren Entzündungsprodukt mikroskopisch und durch Übertragung auf Nährböden bakteriologisch untersucht wurde, kamen 8 auch zur anatomisch-histologischen Untersuchung. Die beiden ersten durch Operation gewonnenen Organe sind leider für die histologische Untersuchung nicht aufbewahrt worden. In einem dieser beiden Säcke war der eiterige Inhalt keimfrei, in dem zweiten hatte sich der Staphylokokkus pyogenes aureus in Reinkultur nachweisen lassen. Der Ausfall der histologischen Untersuchung des zweiten Präparates ist deshalb besonders bedauerlich, weil es vermutlich ein interessantes bakterienhaltiges Vergleichsobjekt für den echten Abscess der *Bartholini*schen Drüse, in welchem ich Bakterien nicht finden konnte, gebildet hätte. Dieser echte Abscesssack, dessen Wand histologisch untersucht ist, zeigte weder im eiterigen Inhalte noch im Gewebe irgend welche Keime. Dagegen fand ich in zwei Pseudoabscessen der *Cowper*schen Drüse und in dem Präparat mit der hochgradigen Epithelmetaplasie Gonokokken in Reinkultur, sowohl im eiterigen Inhalte der Drüse als auch im Gewebe. In einem dritten Pseudoabscess waren Eiter und Gewebe bakterienfrei, in dem vierten Pseudoabscess waren mikroskopisch Spaltpilze nachweisbar, welche bei einem für fakultativ aërobe Bakterien gebräuchlichen Kulturverfahren auf unseren gewöhnlichen Nährböden nicht auskeimten, auch im Drüsengewebe nicht

aufzufinden waren. Es handelte sich demnach vermutlich nur um saprogene Saprophyten, nicht aber um Infektionserreger. Doch kommen auch wohl saprogene Infektionserreger in derartigen Drüsensäcken vor. Wenigstens spricht hierfür die Beobachtung, dass das Bett, aus welchem die Drüse ausgeschält wurde, gewöhnlich nicht primär verheilt, wenn übelriechender Drüseninhalt während der Operation über die Wundfläche geflossen ist.

Die beiden Drüsensäcke mit klarem Inhalt enthielten weder kulturell noch mikroskopisch im Serum oder im Gewebe nachweisbare Mikrobien.

Die im Gewebe nachweisbaren Gonokokken fanden sich bei den beiden Pseudoabscessen nur ganz oberflächlich an solchen Wandstellen, an denen das Cylinderepithel schon von der Wand abgelöst oder gelockert war. Bei einem Fall lagen einzelne Gonokokkenhäufchen in einem kleineren Drüsenbläschen, welches eitergefüllt der grossen Höhle unmittelbar benachbart war. Auch hier zog durch das gelockerte Epithel eine schmale Gonokokkenstrasse in das dem Epithel benachbarte oberflächlichste Bindegewebe.

In den Schnitten, der Drüse entstammend, welche die Epithelmetaplasie so ausgedehnt zeigte, waren die Gonokokken sehr zahlreich. Zwischen den Pflasterepithelzellen, besonders der Ausführungsgänge, bildeten sie kleine Kolonnen, welche sich zuweilen auch tiefer in das Bindegewebe vorgeschoben hatten. In den Drüsenbläschen mit Cylinderepithel habe ich Gonokokken nicht finden können. Doch möchte ich deshalb nicht *Toutons*[139] Ansicht beipflichten, dass erst nach der erfolgten Metaplasie des Epithels die Gonokokken eine Angriffsmöglichkeit gefunden hätten. Es mussten, wenn man nicht zu der mir gezwungen erscheinenden Annahme einer Fernwirkung seine Zuflucht nehmen will, in dieser Drüse die spezifischen Mikroorganismen auch in den Drüsenbläschen schon ihre Thätigkeit entfaltet haben, da die periglandulären Entzündungserscheinungen ganz ausserordentlich intensive waren.

Einen Beitrag zu der Frage, ob die Gonokokken eine Gewebsvereiterung herbeiführen können, oder ob diese ausschliesslich durch die sogenannte Mischinfektion bei der Gonorrhoe veranlasst wird, liefern die von mir beobachteten Fälle von Bartholinitis nicht, da in der einzigen realen Abscesshöhle, die anatomisch als solche nachgewiesen wurde, sich ein bakterienfreier Inhalt fand. Ich komme auf diese Frage bei der Besprechung der Uterusgonorrhoe und der gonorrhoischen Ovarialabscesse noch einmal zurück und möchte hier nur bemerken, dass ich an der Möglichkeit einer Gewebsvereiterung durch die Wirksamkeit der Gonokokken allein nicht zweifle. Dieselbe ist durch *Wertheim*[151], *Jadassohn*[67] und durch eigene Befunde, welche ich später zu erwähnen habe, meiner Überzeugung nach, erwiesen.

Die Bildung der beschriebenen Drüsensäcke ist vermutlich in den

meisten Fällen dadurch bedingt, dass eine gonorrhoische Entzündung des Ausführungsganges der *Cowper*schen Drüse mit der Zeit narbige Veränderungen in der Wand desselben hervorruft, die nach der Ausheilung des Entzündungsprozesses oder auch schon vorher zur Stricturierung oder auch zur Obliteration des Ganges führen. Wenn der entzündliche Prozess nur auf den Drüsenausführungsgang beschränkt blieb, oder wenn, was immerhin denkbar ist, die gleichzeitige gonorrhoische Entzündung des Drüsenparenchyms inzwischen ausgeheilt ist, kann es durch die Narbenbildung im Ausführungsgang zur Stauung des gewöhnlichen klaren Drüsensekretes, zu einem „Hydrops“ der *Cowper*schen Drüse kommen. Vielleicht ist der klare retinierte Inhalt auch mitunter das Produkt einer chronischen Entzündung, welches durch die im Ausführungsgang etablierte Striktur gestaut wird. Das letztere wird man zunächst für solche Fälle anzunehmen haben, bei denen noch geringe anatomische Merkmale für eine stattgehabte Entzündung im Gewebe sich mikroskopisch auffinden lassen.

Dass der klare Drüsensackinhalt aus Eiter durch spontane Ausfällung und Sedimentierung der festen Bestandteile des Eiters entstehe, ist wohl nicht annehmbar, da bei dem Hydrops der *Cowper*schen Drüse gerade die histologischen Gewebsbefunde gegen eine derartige Genese sprechen, nach welcher dieser Zustand der Drüse als ein weiteres Entwickelungsstadium der Eitersäcke anzusehen wäre. Viel grösser scheint mir die Möglichkeit zu sein, dass in dem gewöhnlichen gestauten Sekrete der *Cowper*schen Drüse, welches einen nicht ungünstigen Nährboden für Spaltpilze darstellen dürfte, gelegentlich eine Entwickelung von eitererregenden oder Eiweissgährung bedingenden Mikrobien statthaben könne, da, wie ich es mehrfach an der Lebenden beobachten konnte, ein kompleter Verschluss des Ausführungsganges zur Stauung des Inhaltes gar nicht notwendig ist, also eine Spontaneinwanderung von Keimen durch den Ausführungsgang hindurch in das gestaute Sekret stattfinden kann.

Vielleicht ist auf diese Weise (*Bumm*[17]) der Fund von Staphylokokken und von anaëroben Fäulniskeimen bei je einem von mir beobachteten Falle von entzündlicher Drüsensackbildung der *Cowper*schen Drüse zu erklären. Denn diese Spaltpilze bedürfen zu ihrer Ansiedelung zunächst eines gewissen Quantums toten Nährbodens, auf den auch die pyogenen Staphylokokken so lange in den Körperhöhlen angewiesen sind, als ihnen eine Pforte in das Gewebe selbst nicht offen steht.

Neben den Gonokokkenbefunden in dem Eiter der *Bartholini*schen Drüse dürfen auch diese letztgenannten Bakterienbefunde Anspruch auf ein gewisses Interesse erheben, da sie darthun, dass man unter Umständen vom Introitus der Vagina aus Keime in die oberen Genitalabschnitte verschleppen kann, die bei bestimmten Gelegenheiten dort den Anlass zu schweren pathologischen Zuständen geben können.

Wenn man überhaupt einer operativen Behandlung der Entzündungsprozesse der *Bartholini*schen Drüsen beim Weibe den Vorzug vor einer konservativen Therapie giebt, so ist wohl der einfachen Incision der Drüse mit nachfolgender Verödung des Parenchyms die prinzipielle Totalexstirpation derselben unter Mitnahme des ganzen Ausführungsganges vorzuziehen, da der gonorrhoische Prozess gerade in dem letzteren am häufigsten seinen Sitz hat. Der die Mündung des Ausführungsganges umkreisende Ovalärschnitt muss dann in Anwendung kommen, damit nicht Teile des Ausführungsganges in der Schleimhaut zurückbleiben, welche in der Vulva einen dauernden gonorrhoischen Herd, der mit allen infektiösen Eigenschaften ausgestattet ist, darstellen können.

Auch für Eitersäcke, in deren Inhalt andere Keime wie der Gonokokkus sich finden, ist das radikale Operationsverfahren am Platze, da die differentiell-diagnostische Feststellung der Ätiologie nicht immer und überall in kurzer Zeit möglich erscheint, und die Heilung einer incidierten kranken Drüse sich langwieriger gestalten kann, wie die Schliessung des Wundbettes, aus welchem das Organ in toto ausgeschält ist. Überdies wird durch die Exstirpation mit einem Schlage ein Herd ausgeschaltet, der beständig zu einer Aussaat infektiösen Materiales in die oberen Genitalzonen Anlass geben kann.

Ein kurzer Rückblick auf die vorangehenden Erörterungen lehrt folgendes:

An der normalen Vulva ist die Bakterienflora eine sehr wechselnde. Die Hauptmasse der Vestibulumbakterien entstammt der Scheide und setzt sich aus obligat anaëroben Saprophyten zusammen; doch sind unter ihnen auch öfter infektiöse Bakterien wie der Staphylokokkus pyogenes aureus, der Streptokokkus pyogenes, das Bacterium coli commune, der Gonokokkus *Neisser*, und der Bacillus tuberculosis zu finden. Diese infektiösen Bakterien können aus den inneren Genitalien, aus den Vulvovaginaldrüsen, aus den Harnorganen und auch unmittelbar aus der Aussenwelt stammen.

Die erkrankte Vulva kann aus ihrem Gewebe infektiöse Bakterien, wie den Staphylokokkus pyogenes aureus, den Streptokokkus pyogenes, den Bacillus tuberculosis in das Vulvasekret übertreten lassen. Eine spezifisch gonorrhoische Vulvitis existiert wahrscheinlich weder bei Erwachsenen noch bei Kindern.

Ob die normale Urethra überhaupt Keime, und ob sie pathogene Mikroorganismen, Infektions- und Intoxikationserreger enthält, ist unentschieden.

Die eiterige Entzündung der Harnröhrenschleimhaut ist fast ausschliesslich durch den Gonokokkus *Neisser* bedingt. Es giebt seltene eiterige Entzündungen der Urethralschleimhaut, welche nicht auf gonorrhoischer Ansteckung, sondern auf der Infektion mit anderen Keimen z. B. Bacterium coli commune, pyogene Staphylokokken beruhen.

Die gesunde *Bartholini*sche Drüse und ihr Ausführungsgang enthalten vermutlich keine Bakterien. Die Bartholinitis ist in den meisten Fällen eine gonorrhoische Erkrankung. Die Gonokokken können ohne Mithilfe anderer Bakterien grössere Eitersäcke aus den *Bartholini*schen Drüsen hervorgehen lassen. Es handelt sich dann meist um Pseudoabscesse der *Cowper*schen Drüse, das heisst um Eiteransammlungen in präformierten Räumen, welche ohne Einschmelzung von Gewebe durch Retention und Dilatation entstehen. In den Eitersäcken der *Bartholini*schen Drüsen findet man häufiger keimfreien Eiter; der Eiter enthält auch öfter Gonokokken, seltener den Staphylokokkus pyogenes aureus oder anaërobe saprogene Mikroorganismen.

Die an der gesunden und kranken Vulva vorkommenden parasitären Spaltpilze, ebenso wie die in der kranken Urethra und der kranken *Bartholini*schen Drüse vorkommenden infektiösen Bakterien, welche vermutlich ebensowohl bei Schwangeren, wie bei Nichtschwangeren nachweisbar sind, müssen in der Geburtshilfe und in der gynäkologischen Chirurgie berücksichtigt werden.

Das Gebiet der Vulva ist nicht immer aseptisch.

B. Die Bakterien der gesunden und kranken Vagina.

1. Die Ergebnisse der bisherigen Arbeiten über den Bakteriengehalt des Scheidensekretes bei schwangeren und nichtschwangeren Frauen.

Das Scheidenrohr ist wohl derjenige Abschnitt des ganzen Genitalkanales des Weibes, in welchem das Sekret bezüglich der Bakterienflora die interessantesten Eigentümlichkeiten und Variationen darbietet, in welchem aber auch die bakteriellen Verhältnisse so verwickelt liegen, dass eine genügende Analyse der Mikroflora, eine Charakterisierung der einzelnen Arten der gewöhnlichen Scheidenbewohner pflanzlicher Natur bisher niemals gelungen ist und vielleicht niemals vollkommen gelingen wird.

Was diese Lücke in unserer Kenntnis zu bedeuten hat, wird dann besonders klar, wenn man sich vergegenwärtigt, dass gerade die Scheide derjenige bakterienreiche Abschnitt des Genitalrohres ist, der unter gewöhnlichen Verhältnissen mit scharfer, auch anatomisch markierter Grenze sich gegen die höher gelegenen bakterienfreien Teile des Genitalrohres absetzt, während der Vulva gegenüber der verengte Introitus vaginae, eine durch den Hymen oder seine Reste gleichfalls anatomisch fixierte Stelle, sich als eine Barriere darstellt, über welche hinaus unter gewöhnlichen Verhältnissen spontan von aussen her nur eine ganz bestimmte in einzelnen biologischen Eigentümlichkeiten übereinstimmende Bakterienflora in die Scheide selbst vordringen kann.

Die Schwierigkeiten, welche die Erforschung der Scheidenflora bietet, stehen selbstverständlich auch einer wissenschaftlichen Erklärung und Begründung der Keimfreiheit der oberen Genitalwege und der von der Scheide selbst geübten Bakterienwahl hindernd im Wege.

Wie beklagenswert diese Untersuchungsschwierigkeiten sind, wird ferner deutlich, wenn man sich der Veränderungen erinnert, welche Uterus und Scheide während der Schwangerschaft und der Geburt erleiden. Bei der letzteren wird die mechanische Einteilung des Genitalschlauches in Uterus und Scheide vorübergehend aufgehoben, so dass diese beiden vorher gesonderten Genitalabschnitte einen annähernd gleichmässig weiten Hohlschlauch bilden, in welchem in der zwischen Frucht und zwischen Schlauchwand befindlichen gleichartigen Flüssigkeitsschicht die ursprünglich nur im Scheidensekret in grosser Fülle vorhanden gewesenen Mikroorganismen auf Grund ihres Wachstumsvermögens und eventuell auch ihrer Eigenbewegung sich allseitig verbreiten und so auch auf die post partum in der Uterushöhle befindliche physiologische Wunde gelangen können.

Überdies bildet die bakterienreiche Scheide den natürlichen Zugang zu der keimfreien Uterushöhle, der von Händen oder Instrumenten passiert werden muss, wenn bei dem kreissenden Weibe eine geburtshilfliche Untersuchung oder ein geburtshilflich operativer Eingriff per vias naturales vorgenommen wird. Bei einer solchen Gelegenheit können aus der Vagina auch mit aseptischen und keimfreien Händen und Instrumenten grosse Mengen von Mikroorganismen in das Cavum uteri hinaufgetragen werden, die später die Placentarstelle oder sonstige Wunden des Uterus als Eingangspforten in das Körpergewebe benutzen können.

Auch nach erfolgter Ausstossung der Frucht und ihrer Hüllen ist die anatomische Trennung der Scheide von der Uterushöhle zunächst eine noch sehr unvollkommene, so dass besonders bei Schwankungen des intraabdominellen Druckes eine Aspiration der Scheidenlochien und damit ein spontanes Ascendieren der Scheidenbakterien in die Uterushöhle auch in der ersten Zeit des Wochenbettes noch denkbar ist.

Bei dem Weibe, welches nicht kreisst und nicht frisch puerperal ist, und bei dem, wie ich nochmals vorwegnehmend hier bemerken will, unter gewöhnlichen Verhältnissen das Orificium externum uteri die Grenze zwischen bakterienfreier und bakterienhaltiger Genitalzone bildet, ist zwar eine ausgesprochene physikalische Sonderung der Scheide vom Uterus vorhanden, die auch gewiss eine nicht zu unterschätzende Hilfsursache für die Keimfreiheit der oberen Genitalwege darstellt. Aber den einzigen Grund für diesen Zustand der normalen Uterushöhle, der Tuben und der Peritonealhöhle bildet sie gewiss nicht. Denn wir wissen, dass die Spaltpilze die denkbar kleinsten Pforten zu durchschreiten vermögen, wenn ihnen zu ihrer Propagation nur eine zusagende Temperatur und ein günstiger flüssiger Nährboden gegeben ist.

Im Hinblick auf diese kurzen Erörterungen wird niemand es verwunderlich finden, dass man von jeher eifrig bestrebt gewesen ist, zu erfahren, welche Eigentümlichkeiten die Bakterien, die schon seit *Mayers*[93a] und *Haussmanns*[59] Untersuchungen als zahllose Bewohner des Scheidensekretes gekannt sind, aufzuweisen haben, wie sich dieselben den verwundeten und unverwundeten oberen Genitalwegen gegenüber verhalten, ob ihre Biologie ein spontanes oder künstlich unterstütztes Ascendieren in die Uterushöhle möglich erscheinen lässt oder ausschliesst.

Ebenso wie es für den Geburtshelfer von dem grössten Interesse ist, zu erfahren, ob das Scheidensekret der Schwangeren Bakterien enthält, welche uns nach den Untersuchungen von *Bumm*[18], *Doederlein*[34, 35], *Krönig*[79, 80, 81] und anderen als die Erreger puerperaler Erkrankungen bekannt geworden sind, so muss sich der gynäkologische Chirurg, der häufig in der Scheide Wunden setzt, die Uterushöhle von der Scheide aus chirurgisch angreift, sogar von der Scheide aus die Bauchhöhle eröffnet, die Frage vorlegen, ob pathogene Keime, Infektions- und Intoxikationserreger, insbesondere pyogene Mikroorganismen im Scheidensekrete Nichtschwangerer dauernd vorhanden sein können.

Auch für das Studium der Ätiologie der anscheinend spontan ausserhalb des Puerperiums entstandenen bakteriellen Erkrankungen des Uterus, der Tuben, des Peritoneum und der Ovarien hat diese Frage selbstverständlich eine grosse Bedeutung.

Die Bedingungen, unter denen ein länger dauernder oder sogar permanenter Aufenthalt von pathogenen Bakterien in dem Sekrete der Scheide nach theoretischen Erwägungen möglich erscheint, sind verschiedene.

Erstens können diese Keime in benachbarten Gebieten, besonders im Uterus und dessen Sekrete, auf irgend eine Weise beständig vegetieren und dem Scheidensekrete fortwährend beigemischt werden.

Oder sie können, so weit sie infektiöser Natur sind, in der Scheidenwand selbst chronische Veränderungen veranlasst und in dem Gewebe der Scheide einen Schlupfwinkel gefunden haben, aus welchem sie wiederum beständig mit dem entzündlichen Exsudate in das Scheidensekret eingeschwemmt werden.

Schliesslich können die pathogenen Keime im Sekrete der Scheide auch als Saprophyten lediglich auf totem Nährboden vegetieren. Denn auch die echten Infektionserreger, welche bei den Genitalerkrankungen die wichtigste ätiologische Rolle spielen, und die deshalb hier in erster Linie in Frage kommen, sind alle imstande, als fakultative Saprophyten zu leben. Wir wissen, dass die pyogenen Staphylokokken und Streptokokken, der Gonokokkus *Neisser*, der Pneumoniekokkus *Fränkel*, der Bacillus tuberculosis und das Bacterium coli commune, die bei Genitalerkrankungen als ätiologische Mikroorganismen gefunden sind, bei ge-

eigneter Temperatur auch in künstlichen Nährböden ausserhalb des Körpers zu wachsen vermögen. Wir wissen allerdings auch, dass die Anforderungen, welche einige dieser Spaltpilze an die Natur der künstlichen Nährböden stellen, ganz besondere sind, nicht nur bezüglich der chemischen Zusammensetzung, sondern vor allen Dingen bezüglich der beständigen Erneuerung des Nährbodens.

Vom Gonokokkus *Neisser* ist es bekannt, dass derselbe nur auf menschlichem Blutserum oder einer Mischung von Agar-Agar mit menschlichem Blutserum, Cystomflüssigkeit oder Eiweissurin zu kultivieren ist, und dass er in der Kultur nur eine beschränkte Lebensdauer zeigt, wenn er nicht häufig auf neuen künstlichen Nährboden übertragen wird.

Wir wissen ferner durch klinische und bakteriologische Untersuchungen, dass der Gonokokkus *Neisser* nur dort im menschlichen Körper zu finden ist, wo zugleich die durch ihn erzeugten akuten oder chronischen entzündlichen Gewebsveränderungen nachweisbar sind, dass er dagegen im Organismus oder einem Sekrete desselben dann nicht mehr zu finden ist, wenn das von ihm inficiert gewesene Gewebe zu einem normalen anatomischen Zustande zurückgekehrt ist.

Wir schliessen aus diesen Beobachtungen, die wir sowohl an der Gonokokkenreinkultur auf künstlichem Nährboden als auch an gonorrhoisch inficierten menschlichen Individuen anstellen können, dass der Gonokokkus *Neisser* nur ganz vorübergehend physiologische Sekrete des menschlichen Organismus als toten Nährboden benutzen kann, dass er sich kurze Zeit nach seiner Eintragung in ein solches Sekret stets vor die Alternative gestellt sieht, entweder eine Infektion der das Sekret liefernden Gewebsunterlage zu bedingen oder zu Grunde zu gehen. Ist die Gewebsunterlage so beschaffen, dass der Gonokokkus in sie eindringen kann, so ruft er eine akute spezifische Entzündung des Gewebes hervor, die entweder nach einer gewissen Zeit abheilt oder zu einem chronischen Infektionszustande des Gewebes führt.

Die dauernde Anwesenheit des Gonokokkus *Neisser* in den Sekreten des Organismus, die ihn überhaupt enthalten können, ist demnach gebunden an eine durch ihn gesetzte Infektion der die Sekrete liefernden Gewebsunterlagen, aus denen er stets in die Sekrete übertreten kann. Es muss deshalb dem Gonokokkus von vornherein die Möglichkeit bestritten werden, im Sekrete der Scheide oder auch des Uterus als fakultativer Saprophyt dauernd sich aufzuhalten. Seine beständige Anwesenheit in einem Scheidensekret lässt sich nur dadurch erklären, dass er entweder in der Scheidenwand selbst einen chronisch entzündlichen Zustand unterhält, oder einen solchen in den der Scheide benachbarten Organen bedingt, aus denen dann die Tripperkeime in das Scheidensekret fortgesetzt eingeschwemmt werden können.

Der Tuberkelbacillus hat zwar anscheinend eine bedeutend grössere Resistenz wie der Gonokokkus, und er kann selbst in trockenem

Zustande ausserhalb des Körpers längere Zeit lebensfähig bleiben, verdankt dieser Eigenschaft vermutlich auch den Rang eines weitverbreiteten Mikrobions; aber seine Kultur auf künstlichen Nährböden bietet bekanntlich grosse Schwierigkeiten, ist im allgemeinen nur unter bestimmten etwas komplizierten Verhältnissen möglich und nimmt eine aussergewöhnlich lange Zeit in Anspruch. Vor allen Dingen ist es zur Erzielung einer Kultur des Tuberkelbacillus auf totem Nährboden nötig, dass andere Keime, die sich schneller vermehren wie er, vom Nährboden ferngehalten werden. Man kann also den Bacillus tuberculosis wohl zu dem fakultativen Saprophytismus zwingen, aber die Anforderungen, die der Tuberkelbacillus an seinen künstlichen Nährboden stellt, lassen es von vornherein als unmöglich erscheinen, dass er als fakultativer Saprophyt in dem bakterienreichen Scheidensekrete lebt. Dieser Annahme entspricht auch die klinische Erfahrung, dass man überhaupt Tuberkelbacillen in den Sekreten und Exkreten des gesunden menschlichen Organismus nicht zu finden pflegt.

Dagegen wissen wir, dass diese infektiösen Spaltpilze, ebenso wie der Gonokokkus *Neisser*, pathologische Zustände im Gewebe auf längere Zeit zu unterhalten vermögen, und dass sie dann auch in den von den Geweben gelieferten Ausscheidungsprodukten sich finden. So kann der Tuberkelbacillus bei Uterus- oder Scheidentuberkulose, der Gonokokkus bei Uterusgonorrhoe im Scheidensekrete längere Zeit hindurch nachweisbar sein.

Wie können sich nun die anderen genannten fakultativ aëroben und auch die bisher nicht erwähnten obligat anaëroben, zum Teil saprogenen Infektionskeime der Scheide gegenüber verhalten, sind auch sie imstande im Gewebe des Uterus oder der Scheide chronische Infektionszustände hervorzurufen und aus dem inficierten Gewebe beständig in das Sekret überzutreten, oder sind sie, wenn sie überhaupt in dem Sekrete der Scheide sich längere Zeit aufhalten können, darauf angewiesen, als fakultative Saprophyten in demselben zu vegetieren?

Bei dieser Fragestellung ist zu bedenken, dass die pyogenen Staphylokokken und Streptokokken, ebenso wie der Pneumokokkus *Fränkel*, vermutlich auch das Bacterium coli commune und die infektiösen anaëroben Keime nach klinischen Beobachtungen, die bakteriologisch kontroliert sind, zu den sogenannten Wundinfektionserregern zu rechnen sind, welche nur imstande sind akut einsetzende Gewebserkrankungen zu verursachen, wenn sie Eingangspforten in das Gewebe offen finden.

Diese akuten infektiösen Erkrankungen verlaufen nach unserer klinischen Erfahrung mit Steigerung der Körpertemperatur, Änderungen in der Atmung und der Herzaktion und tiefgreifenden Störungen des allgemeinen Wohlbefindens, um schneller oder langsamer zur Genesung oder zum Tode zu führen. Dagegen ist der Mittelweg, ein Übergang

der akuten Erkrankung in einen chronischen Infektionszustand des Gewebes, der durch diese Bakterien unterhalten wird, nicht bekannt. Akut entweder günstig oder ungünstig verlaufen z. B. das Erysipel, die allgemeine Sepsis, die eiterige Bauchfellentzündung, die Gewebs-Phlegmone und noch eine Reihe anderer Erkrankungen des menschlichen Organismus, die in ätiologischer Beziehung zu den oben genannten Keimen stehen können.

Akute durch die Wundinfektionserreger erzeugte Erkrankungen des Uterus oder der Scheide können natürlich gelegentlich beobachtet werden, und können bis zu ihrer Heilung den Aufenthalt der entsprechenden Infektionskeime im Scheidensekrete vermitteln. Aber ein Daueraufenthalt, und ein solcher ist für uns ausschliesslich bedeutungsvoll, kann diesen Keimen nur dadurch im Scheidensekrete beschieden sein, dass sie ihren Parasitismus zeitweilig aufgeben und als fakultative Saprophyten im Vaginalsekrete leben.

Auch die reinen Intoxikationserreger, die obligate Saprophyten und fast alle zugleich obligate Anaërobien sind, von denen aber auch manche fakultativ aërob auf künstlichem Nährboden zu wachsen vermögen, können das Scheidensekret schon ihrer Biologie zufolge nur als toten Nährboden benutzen.

Wenn die pathogenen Bakterien, namentlich auch die den Geburtshelfer und den Gynäkologen besonders interessierenden pyogenen Infektionserreger thatsächlich eine fakultativ saprophytische Lebensweise im Scheidensekrete ertragen, so müssen sich diese Keime auch in demselben durch bakteriologische Untersuchungsmethoden, die erfahrungsgemäss zu ihrem Nachweise genügen, auffinden lassen.

Auf diesen Nachweis von pathogenen Mikrobien, weniger dagegen auf das Studium der gewöhnlichen Vaginalbakterien, sind fast alle bisherigen Arbeiten zugespitzt, die sich mit der Untersuchung des Scheidensekretes auf Bakterien befassten. Die meisten Untersucher beschränkten sich sogar darauf festzustellen, ob pyogene Staphylokokken oder Streptokokken im Sekrete enthalten seien, ja einigen schien zur Lösung der Selbstinfektionsfrage der Nachweis zu genügen, dass das Scheidensekret keine Keime enthalte, welche gelatineerweichend wirken.

Wie sich die einzelnen Autoren den Aufenthalt der von ihnen ausschliesslich berücksichtigten fakultativ aëroben Infektionserreger im Scheidensekrete dachten, ob sie annahmen, dass diese Bakterien als Saprophyten oder als Parasiten im Organismus lebten, darüber ist ihren Mitteilungen nichts zu entnehmen.

Von besonders grossem praktischen Interesse war es zunächst natürlich das Scheidensekret der Schwangeren in der angegebenen Richtung zu durchforschen. Es entstanden daher zahlreiche Arbeiten, die gerade dieses Gebiet betreffen, die aber leider so divergente Ergebnisse lieferten, dass sich den Untersuchungsresultaten entsprechend

zwei Gruppen von Autoren in ihren Ansichten jetzt völlig diametral gegenüber stehen, von denen die einen, wie *Doederlein*[33], *Kehrer*[72 a], *Witte*[161], *Burkhardt*[22], *Steffeck*[129], *Williams*[155], *Walthard*[145], *Burguburu*[23], *Winter*[159] und *Maslowsky*[93] behaupten, dass im Scheidensekrete Schwangerer krankheitserregende, insbesondere pyogene Mikroorganismen längere Zeit hindurch leben und schliesslich der Kreissenden gefährlich werden können, während *Bumm*[18], *Gönner*[53], *Thomen*[137], *Samschin*[112], *Stroganoff(?)*[133—135] und *Krönig*[82] die entgegengesetzt lautende Ansicht, das Scheidensekret sei durchschnittlich frei von infektiösen Keimen, für richtig halten. Die letzteren geben zwar zu, dass in der Scheide der Schwangeren Spaltpilze in ungeheurer Zahl vorhanden sind, behaupten aber, dass dieselben insgesamt obligate Saprophyten seien, die niemals in das wunde Gewebe des Organismus eindringen können, auch wenn ihnen dazu gelegentlich einer Geburt die Möglichkeit geboten wäre.

Krönig[82] hat besonders auch die Natur der in dem Scheidensekrete der Schwangeren vorhandenen obligat saprohpytischen Keime studiert und festgestellt, dass, wenn kurz vor der bakteriologischen Untersuchung des Sekretes eine Berührung der Vagina unterblieben ist, in dem Sekrete derselben ausschliesslich Spaltpilze vorhanden sind, welche auf alkalisch reagierendem Agar bei Anwendung eines für die Kultur aërober Keime geeigneten Nährboden-Plattenverfahrens nicht auskeimen, die aber zum Teil dann zum Wachstum zu bringen und rein zu züchten sind, wenn man sauer reagierenden Nährboden in Plattenform oder eine für obligat anaërobe Keime geeignete Züchtungsmethode in Anwendung zieht.

Die anderen Untersucher berichten über diese eigenartige Beobachtung nichts. Sie hatten insgesamt, auch diejenigen, welche infektiöse Keime im Sekrete nicht finden konnten, bei der Aussaat von Vaginalabsonderung Schwangerer häufig mehr oder weniger starkes Bakterienwachstum auf dem Nährboden auch bei Anwendung des üblichen Plattenverfahrens und alkalisch reagierender Nährböden eintreten sehen.

Dieser Unterschied in den Züchtungsresultaten ist ein sehr bemerkenswerter und folgenschwerer; denn nach *Krönigs*[82] Untersuchungen zeigt das Scheidensekret der Schwangeren ein eigentümliches abwehrendes Verhalten allen Keimen gegenüber, welche überhaupt auf alkalisch reagierenden künstlichen Nährböden bei Anwendung der gewöhnlichen für aërob wachsende Keime gebräuchlichen Kulturmethoden zu gedeihen vermögen; zu diesen letzteren Bakteriensorten gehören auch die bei puerperalen Wundkrankheiten am häufigsten ätiologisch wirkenden Infektionserreger.

Die von der Scheide der Schwangeren gegen die infektiösen Keime geübte Abwehr habe ich der Kürze wegen Selbstreinigung der Scheide genannt. Sie ist natürlich von der weitgehendsten Bedeutung für die Frage von der sogenannten Selbstinfektion intra oder post par-

tum, vorausgesetzt, dass man mit *Kaltenbach*[69] unter Selbst- oder Spontaninfektion einen Vorgang versteht, bei welchem nur solche Krankheitserreger zur Wirkung gelangen, welche sich schon längere Zeit vor der Geburt im Genitalkanal und in seiner nächsten Umgebung befanden. *Kaltenbach* schreibt dementsprechend, dass Selbstinfektion auch durch einfache Untersuchung bei nicht desinficierter Scheide hervorgerufen werden kann, dadurch, dass der untersuchende an sich saubere Finger Vaginalsekret in die Uterushöhle und auf dort befindliche Wunden trägt.

Das Scheidensekret der Schwangeren geht aus dem der geschlechtsreifen Nichtschwangeren hervor. Es war deshalb für mich von grossem Interesse festzustellen, ob die sogenannte Selbstreinigung des Scheidensekretes eine der Schwangerschaft ganz spezifisch zukommende Erscheinung sei, oder ob sie oder wenigstens ein ähnliches Verhalten auch bei dem Sekrete der geschlechtsreifen Nichtschwangeren auzutreffen sei. Waren Unterschiede in dieser Beziehung zwischen den beiden Sekretarten vorhanden, so war es natürlich wünschenswert den Grund für diese Differenzen ausfindig zu machen und zugleich festzustellen, inwiefern die beiden Sekretarten sich chemisch und morphologisch voneinander unterscheiden, wodurch diese chemischen und morphologischen Unterschiede begründet seien, wie allmählich schneller oder langsamer aus dem Sekrete der Nichtschwangeren das Scheidensekret der Schwangeren sich bildet, wie die Differenzen der beiden Sekretarten, die sich auf die sogenannte Selbstreinigung beziehen, bei der allmählichen Änderung des Sekretes der Nichtschwangeren sich ausgleichen.

Diese eben berührten Punkte und der mit ihnen in engster Verbindung stehende Wunsch, die Ursachen für die natürliche Immunität des Scheidensekretes der Schwangeren den Infektionserregern gegenüber überhaupt kennen zu lernen, regten mich wieder an, das Scheidensekret der Nichtschwangeren noch einmal auf seine chemische Reaktion und seine morphologischen insbesondere die bakteriellen Verhältnisse zu untersuchen, obwohl schon früher von *Winter*[159], *Witte*[161], *Samschin*[112] und *Stroganoff*[134. 135] die Vaginalabsonderung der nichtschwangeren Frau bakteriologisch eingehend geprüft war. Eine nochmalige Untersuchung des Sekretes versprach vielleicht auch einige neue Anhaltspunkte für die Erklärung der gewöhnlichen Keimfreiheit der oberen Genitalwege.

Die oben citierten Untersucher, *Winter, Witte, Samschin, Stroganoff* u. a., welche bei ihren Versuchen eigentlich nur darauf ausgingen, den Nachweis von echten Infektionserregern im Sekrete zu führen, also in ihrem Studium nicht weiter gingen wie die Autoren (*Krönig* und *Doederlein* ausgenommen), die das Sekret bei Schwangeren bakteriologisch untersucht haben, sind gleichfalls zu sehr verschiedenen Resultaten gekommen, so dass auch sie zwei gegensätzliche Gruppen bilden. Die einen verfechten die Ansicht, auch im Sekrete der nichtschwangeren

Frau kämen echte Infektionserreger nicht vor, während die anderen die häufige Anwesenheit dieser Mikrobien im Sekrete bewiesen zu haben glauben.

Winter[159] giebt an, dass die Cervicalabsonderung sowohl der Schwangeren als auch der Nichtschwangeren zahlreiche Bakterien, darunter auch infektiöse Keime, wie den Staphylokokkus pyogenes aureus, albus und citreus, ferner auch den Streptokokkus pyogenes enthalte. Da er den Cervixinhalt in bakteriologischer Hinsicht als eine Verdünnung des Scheidensekretes ansieht, so ist ohne weiteres anzunehmen, dass *Winter* thatsächlich häufig Infektionskeime im Scheidensekrete gefunden hat. Er hat bei der Entnahme des Sekretes ein Speculum nach *Simon* in die Scheide eingeführt und ohne weiteres das auszusäende Sekret aus der Cervix mit einer Platinöse entnommen. Eine Auswahl scheint er unter den Frauen vor der Materialentnahme nicht getroffen zu haben. Wenigstens ist nicht besonders erwähnt, dass die untersuchten Sekrete von Frauen stammten, die einige Zeit innerlich unberührt geblieben waren. Noch besonders bemerken möchte ich, dass ausser den pyogenen Kokken auf den Nährböden *Winters* eine ganze Reihe anderer saprophytischer Mikrobien auskeimten.

Witte[161] hat bei 53 Frauen, unter denen sich 8 Gravidae in der ersten Schwangerschaftszeit und 1 Gravida im siebenten Monate der Schwangerschaft befanden, das Scheidensekret bakteriologisch untersucht. In dem von *Doederlein*[33] sogenannten pathologischen Scheidensekrete — wie oft *Witte* dasselbe beobachtete, ist nicht angegeben — fand er 15 mal Staphylokokken, 6 mal Streptokokken, 6 mal Gonokokken und ausserdem noch 5 andere verschiedene Bakterienarten, welche sich bei ihrer Übertragung auf Mäuse pathogen verhielten und deshalb mit dem Namen Bacillus murisepticus belegt wurden. In dem von *Doederlein* sogenannten normalen Scheidensekrete fand *Witte* dagegen keine infektiösen Mikroorganismen. Doch giebt er an, noch eine grössere Anzahl von saprophytischen Bakterien aus dem Scheidensekrete rein gezüchtet zu haben, ohne dass er über die Anwendung eines sauer reagierenden Nährbodens oder eines für obligat anaërobe Mikrobien geeigneten Kulturverfahrens etwas hinzufügt. Zur Entnahme des Scheidensekretes benutzte er geglühte Porzellanspecula. Ob die Frauen, von denen die untersuchten Sekrete stammten, einige Zeit hindurch vor der Entnahme des Aussaatmateriales innerlich unberührt blieben, wird nicht besonders hervorgehoben.

Samschin[112] untersuchte das Scheidensekret von 10 Frauen, von welchen 5 schwanger waren. Er schlug ein etwas komplizierteres, aber wohl einwandfreieres Verfahren zur Sekretentnahme vor, wie das von *Winter* und *Witte* geübte. Ein dünnes sterilisiertes Glasrohr, welches einen kleinen sterilisierten Wattebausch enthielt, wurde in die Scheide eingeführt, und der Wattebausch mit einer sterilen Zange vorgeschoben,

in das Scheidensekret eingetaucht und hierauf wieder zurückgezogen. Der getränkte Wattebausch lieferte dann das Untersuchungsmaterial. Auch *Samschin* hat bei allen seinen Untersuchungen auf Agarplatten Wachstum zu verzeichnen, obwohl er alkalisch reagierenden Nährboden verwendete; doch fand er niemals pyogene Staphylokokken. Auf die Entwickelung von Streptokokken, deren Nachweis von ganz besonderer Wichtigkeit ist, hat der Autor leider keine Rücksicht genommen. Die von ihm untersuchten Frauen waren vor der Sekretentnahme weder touchiert noch ausgespült worden.

Stroganoff[134, 135] hat neuerdings seine früher schon in russischer Sprache publicierte, den Bakteriengehalt des weiblichen Genitalkanales behandelnde Arbeit auch deutsch erscheinen lassen und berichtet in derselben über die Untersuchung des Scheidensekretes bei nichtschwangeren Frauen im geschlechtsreifen Alter vor, während und nach der Menstruation und im Greisenalter. Er kommt zu dem Ergebnis, dass das Scheidensekret bei der Frau im geschlechtsreifen Alter sauer reagiere, stets eine grosse Masse von Bakterien enthalte, von denen 30% auf Gelatine nicht gedeihen, während 15% derselben die Gelatine verflüssigen, dass auch das Scheidensekret der Greisinnen meist sauer, allerdings schwächer, wie das der geschlechtsreifen Frau reagiere, dass zahllose Mikroorganismen der verschiedensten Art in diesem Sekrete vorhanden seien, die nicht auf Gelatine, wohl aber auf alkalisch reagierendem Agar-Agar in Plattenform zum Wachstum zu bringen sind. Welcher Natur die einzelnen von ihm gezüchteten Bakterien waren, ob darunter infektiöse sich befanden oder nicht, wird von *Stroganoff* nicht besonders auseinander gesetzt. Nur an einer Stelle bemerkt er ganz nebenbei, dass die Scheidenmikrobien bei Luftabschluss gut wachsen, und in dem Resumé seiner Arbeit giebt er an, dass die pyogenen Streptokokken und Staphylokokken im „normalen" Scheidensekrete einen günstigen Nährboden nicht finden, sondern in demselben absterben, vermutlich durch die antagonistische Wirkung des Bacillus vaginalis *Doederlein* und anderer Scheidenmikrobien und deren Stoffwechselprodukte.

Ein einheitliches Resultat ist also durch diese Arbeiten für die Frage, ob infektiöse Bakterien im Scheidensekrete der Nichtschwangeren vegetieren, nicht gegeben; ebensowenig wie durch die Publikationen, welche sich mit der Erforschung des Scheidensekretes bei schwangeren Frauen beschäftigen, die gleichlautende Frage für das Sekret der Schwangeren beantwortet ist.

Es ist diese Inkongruenz der Untersuchungsergebnisse eigentlich gar nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, dass die verschiedenen Arbeiter voneinander abweichende Untersuchungsmethoden beliebt, besonders auch die Entnahme des Aussaatmateriales aus der Scheide ganz different geübt haben.

Für die Beantwortung der Frage, ob überhaupt infektiöse Bakterien,

insbesondere pyogene Infektionserreger im Scheidensekrete der Nichtschwangeren leben können, und wie häufig und unter welchen Umständen sich dieselben in dem Sekrete ansiedeln können, sind deshalb die bisher vorliegenden Arbeiten ebenso ungeeignet, wie für eine zutreffende Beurteilung der Biologie der gewöhnlichen saprophytischen Scheidenkeime. Auch zu Vergleichen mit den Befunden, welche im Scheidensekrete Schwangerer erhoben wurden, erscheinen die bisher bekannten Untersuchungsergebnisse, die sich auf das Scheidensekret nichtschwangerer Frauen beziehen, nicht verwertbar.

Die von mir noch einmal ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen dieses Sekretes sind genau in derselben Weise vorgenommen worden, wie die von *Krönig* angestellte bakteriologische Durchforschung des Scheidensekretes der Schwangeren. Wir haben bei unseren Versuchen dieselben Nährböden und dieselbe Methode der Materialentnahme geübt und nur das Sekret von Frauen untersucht, welche einige Zeit intravaginal unberührt geblieben waren. Ich glaube deshalb zu Resultaten gekommen zu sein, die einen Vergleich mit denjenigen *Krönigs* erlauben, die zugleich einigen Aufschluss über die Biologie der üblichen pflanzlichen Vaginalbewohner geben, die vielleicht auch einen gewissen Rückschluss auf die Ursache der natürlichen Asepsis des Scheidensekretes der Schwangeren gestatten und einen kleinen Einblick in die Gründe für die scharfe Grenze zwischen bakterienhaltiger und bakterienfreier Zone des ganzen Genitalkanales gewähren.

2. Die Eigenart der Biologie der gewöhnlichen Scheidenkeime bei nichtschwangeren Frauen im allgemeinen und einzelner Scheidenbakterien im besonderen nach eigenen Untersuchungen

Zu meinen Untersuchungen verwendete ich nur das Scheidensekret von laparotomierten Frauen, bei denen die Scheide nicht mit in das Operationsfeld einbezogen war, und bei welchen durch eine an den operativen Eingriff sich anschliessende längere Bettruhe der Scheide Gelegenheit gegeben war, eine von aussen ganz unbeeinflusste, den in der Scheide vorhandenen Bedingungen angepasste Bakterienflora aufkeimen zu lassen. Die betreffenden Frauen waren besonders darauf hingewiesen jede Manipulation an den Genitalien, welche die Scheidenflora irgendwie beeinflussen konnte, zu unterlassen. Auch wurde das Sekret nur solchen Scheiden entnommen, deren Schleimhaut grobanatomisch nicht verändert war. Es ist meiner Ansicht nach unbedingt notwendig, dass man auf diese Punkte bei der bakteriologischen Untersuchung des Scheidensekretes grosses Gewicht legt, wenn man Durchschnittsresultate haben will. Mit Leichtigkeit kann man natürlich solche Bakterien im Scheidensekrete nachweisen, die unmittelbar vor der Untersuchung in das Sekret von aussen eingeführt worden sind. Durch einen derartigen Nachweis erhält man

aber keine stichhaltigen Anhaltspunkte für die Frage, welche Bakterien sich im Scheidensekrete ansiedeln und in demselben dauernd wohnen können. Man gewinnt so nur wertlose Momentresultate, die wohl zeigen, wie man augenblicklich das Scheidensekret beeinflusst und verunreinigt hat, die aber von den seltsamen Natureinrichtungen, die sich im Scheidensekrete finden, nichts erzählen.

Ferner habe ich bei der Entnahme des Scheidensekretes eine Methode geübt, welche von den bisher angewendeten erheblich abweicht. Ich habe mir zu diesem Zwecke einen dünnen, schlanken, aus Metall hergestellten, verschliessbaren, röhrenförmigen Löffel konstruiert, der bei seinem Einführen in das Scheidenrohr den Introitus der Vagina, wenn derselbe etwas gespreizt wird, nicht streift. Der Löffel wird sterilisiert und geschlossen in das Vaginalrohr eingeschoben, in dem Scheidengrund geöffnet, durch Schaben mit Sekret erfüllt, geschlossen und wieder aus der Scheide herausgeleitet.

Das eigentliche Scheidenrohr erstreckt sich vom Hymenalring bis zum Orificium externum uteri. Es bildet besonders in seinem oberen Teile einen weiten Schlauch, welcher sowohl nach dem Uterus als auch nach der Vulva hin durch natürliche enge Stellen anatomisch begrenzt ist. Diese beiden engen Pforten der Scheide können vermutlich schon mechanisch auf die Zusammensetzung und auch auf die Ausbreitung der Mikroflora des Scheidensekretes einen gewissen Einfluss ausüben, und sie müssen deshalb als Scheidengrenzen berücksichtigt werden, wenn man exakte Beobachtungen ausschliesslich über die Scheidenflora anstellen will. Nur wenn man streng darnach trachtet, ausschliesslich diejenigen Sekretteile zur Untersuchung zu gewinnen, welche sich innerhalb dieser beiden Grenzstellen befinden, wird man mit absoluter Gewissheit das, was man Scheidensekret zu nennen pflegt und ausschliesslich die in diesem Sekrete vorkommenden Spaltpilze vor sich haben.

Die Autoren, welche bisher das Scheidensekret auf seinen Keimgehalt prüften, haben meiner Überzeugung nach nie ganz reines Vaginalsekret zur Untersuchung benutzt. Sie haben zumeist ein Speculum in die Scheide eingeführt, welches beim Einführen den ganzen Ring des Scheideneinganges berührt, von ihm Sekretteile abstreift und mit in die Scheide hinauf schleppt.

Bei der Besprechung der Bakterienverhältnisse des Vulvasekretes habe ich schon darauf hingewiesen, dass dasselbe nicht als aseptisch zu bezeichnen ist, dass in demselben öfter pyogene Infektionserreger nachweisbar seien, auch wenn eine Erkrankung der Vulva nicht vorliegt. Die Anwendung sterilisierter Specula habe ich deshalb bei meinen Untersuchungen, die ausser anderen Zielen auch den Nachweis infektiöser Keime in der Scheide erstrebten, grundsätzlich verworfen und nur den von mir schon beschriebenen Scheidenlöffel, der eine Verschleppung des Vestibulumsekretes möglichst vermeidet, zur Sekretentnahme benutzt.

Um den Gebrauch des Scheidenlöffels zu begründen, will ich noch einmal auf die Kulturversuche mit Sekretmassen des Scheideneinganges zurückgreifen, die im Verein mit den Kulturversuchen, die ich mit Scheidengrundsekret ausgeführt habe, thatsächlich demonstrieren, dass zwischen dem Scheideneingangssekret und dem Scheidengrundsekret bezüglich ihres ganzen Keimgehaltes nicht nur speziell im Gehalte von Infektionserregern sehr wesentliche Differenzen zu bestehen pflegen.

Das Introitussekret wurde vom äusseren Rande der Hymenalreste abgestreift, einer Stelle, die, wie ich schon hervorgehoben habe, bei der Einführung eines Speculums von demselben gestreift werden muss. Mit den beiden gewonnenen Sekretarten, dem Scheideneingangssekret und dem Scheidengrundsekret, wurde gleichzeitig alkalisch reagierendes Agar in Plattenform beschickt. Die Nährbodenplatten fanden Aufnahme im Brutofen. Ferner wurden Objektträgerpräparate von beiden Sekretarten hergestellt, welche mit wässerigen Lösungen von Fuchsin oder Methylenblau gefärbt und mikroskopisch untersucht wurden. Bei jedem dieser Versuche wurde zugleich die Reaktion des Sekretes vom Scheideneingang und vom Scheidengrunde festgestellt.

Zur Untersuchung gelangte in dieser Weise das Scheidensekret von 70 laparotomierten Frauen, die sich ungefähr am 16. Tage nach der Operation befanden. In der folgenden Tabelle A. ist eine Übersicht über diese Untersuchungen gegeben.

Tabelle A.

Die Abkürzungen, welche sich in der Rubrik Sekretreaktion finden, haben folgende Bedeutung:

A. = alkalisch.
S. = sauer.
Amph. = amphoter.
Eingang = Scheideneingang.
Grund = Scheidengrund.

Auch in späteren Tabellen sind diese Abkürzungen häufiger gebraucht.

Tabelle A.

Nummer und Namen	Sekretbeschaffenheit	Sekretreaktion		Mikroskopischer Befund		Plattenbefund		Besondere Bemerkungen
		Eingang	Grund	Zellige Bestandteile	Bakterienbefund	Eingang	Grund	
1. U.	Reichlich, dünnflüssig, weiss	A.	A.	Zahlreiche Plattenepithelien. Seltene Leukocyten	Zahlr. kurze Doppelstäbchen und Doppelkokken. Seltene schlanke Bacillen	25 Streptokokkenkolonieen	Steril.	
2. R.	Reichlich, dünnflüssig, weiss	S.	S.	Zahlreiche Epithelien u. zahlr. Leukocyten	Viele kleine, vereinzelte grössere Stäbchen, kleinere Haufenkokken	Zahlreiche gelbliche Kolonieen	ca. 80 gelbliche Kolonieen	Stäbchen.
3. O.	Wenig, dick, weiss	S.	S.	Fast nur Epithelien. Seltene Leukocyten	Fast nur feine Bogenstäbchen, einzelne Diplokokken u. gröbere Stäbchen	ca. 500 gelbliche Kolonieen	Steril.	
4. R.	Wenig, dünnflüssig, grauweisslich	S.	S.	Zahreiche Epithel. Vereinzelte Leukocyten	Zahlr. kräftige schlanke Stäbchen. Vereinzelte Diplokokken	Steril.	Steril.	Bacillus vaginalis *Doederlein.*
5. Sch.	Mässig reichlich, dick, weiss	S.	S.	Zahlreiche Epithelien. Seltene Leukocyten	Sehr zahlr. feine Bogenstäbchen. Einzelne derbe Bacillen und Diplokokken	Einzelne weissliche u. gelbl. Kolonieen	Steril.	
6. P.	Wenig dünnflüssig, grauweisslich	A.	S.	Zahlreiche Epithelien. Seltene Leukocyten	Zahlreiche feine Bogenstäbchen. Einzelne zerstreute Kokken	ca. 40 weissliche Kolonieen	Steril.	
7. Sch.	Mässig reichlich, dick, weiss	S.	S.	Zahlreiche Epithelien. Seltene Leukocyten	Reichliche schlanke Scheidenstäbchen. Seltene Diplokokken	ca. 20 weissl. Kol.	Steril.	Bacillus vaginalis *Doederlein.*
8. S.	Mässig reichlich, dick, weiss	S.	S.	Zahlreiche Epithel. und zahlreiche Leukocyten	Zahlr. kurze Doppelstäbchen und feine Kokken, seltene plumpe Diplokokken	ca. 50 gelbl. und 150 weissl. Kol.	16 weissl. Kolonieen	Kokken.
9. B. I.	Sehr reichlich, dünnflüssig, grau durchscheinend	A.	A.	Fast ausschliessl. Leukocyten, seltene Epithelien	Präparat sehr bakterienarm, freilieg. Diplokokken, einzelne Gonokokkenzellen	Zahllose Streptok.-Kolonieen	Zahllose Streptok.-Kolonieen	Streptokokkus pyogenes longus und Gonokokken.

10. A.	Mässig reichlich, dünnflüssig, grauweisslich	Amph.	A.	Zahlreiche Epithelien. Seltene Leukocyten	Zahlr. lange u. kurze Stäbchen. Seltene Diplokokken	ca. 120 Bact. coli Kolonieen	2 weissl. Kol. oberfl Verunr.	
11. H.	Mässig reichlich, dünnflüssig, weisslich	S.	S.	Zahlreiche Epithelien u. zahlreiche Leukocyten	Zahlr. Doppelkurzstäbchen. Seltene Doppelkokken	7 weissl. Kolonieen	Steril	
12. L.	Reichlich, dünnflüssig, grauweisslich.	S.	S.	Zahlreiche Epithelien u. Leukocyten	Zahlreiche schlanke Stäbchen. Vereinzelte Kokken	11 weissl. Kolonieen	Steril	Bacillus vaginalis *Doederlein.*
13. G.	Mässig reichlich, weiss dickflüssig	S.	S.	Zahlreiche Epithelien. Nur einzelne Leukocyten	Zahlr. feine Doppelkurzstäbchen. Grosse plumpe Bazill. Zahlreiche Kokken	Steril	Steril	
14. B. II.	Wenig, dünnflüssig, grauweisslich	A.	A.	Zahlreiche Leukocyten, Epithelien seltener	Präparat bakterienarm. Fast ausschl. freiliegende Diplokokken, nur wenige Stäbchen	Zahlr. weissliche Kolonieen	Steril	
15. G.	Mässig reichlich, dünnflüssig, weisslich	S.	S.	Zahlreiche Epithelien. Seltene Leukocyten	Zahlreiche feine Bogenstäbchen. Seltenere Doppelkokken	Zahlr. weissliche Kolonieen	3 einzelne weissl. Kol. Verunr.	
16. V.	Reichlich, dünnflüssig, weisslich	S.	S.	Leukocyten zahlreicher wie Epithelien	Zahlreiche feine Bogenstäbchen. Zahlr. Doppelkokken u. lange Fadenbakterien	ca. 100 gelbliche Kolonieen	Steril	
17. W.	Reichlich, dünnflüssig, weisslich	S.	S.	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten fast ebenso häufig	Zahlreiche Doppelkurzstäbchen und Doppelkokken	32 weissl. Kolonieen	Steril	
18. H. I.	Wenig, dick, weiss	S.	S.	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten seltener	Zahlreiche Doppelkurzstäbchen. Einzelne Doppelkokken	12 weissl. Kolonieen	Steril	
19. Sch.	Reichlich, dünnflüssig, grünlich	Amph.	Amph.	Leukocyten bedeutend zahlreicher wie Epithelien	Zahlreiche Stäbchen von verschiedener Form und Grösse, zahlreiche Doppelkokken	Zahlreiche gröss. u. kl. weissl. Kol.	Steril	
20. H. II.	Wenig, dick, weiss	S.	S.	Zahlreiche Epithelien. Keine Leukocyten	Zahlreiche Doppelkurzstäbchen. Vereinzelte Diplokokken	Zahlreiche weissl. Kol.	Steril	
21. M.	Reichlich, dünnflüssig, grüngelblich	A.	Amph.	Leukocyten bedeutend zahlreicher wie Epithelien	Zahlreiche plumpe Doppelkokken u. fette Kurzstäbchen. Seltene schlanke Bacillen	14 weissl. Kolonieen	Steril	

Nummer und Namen	Sekretbeschaffenheit	Sekretreaktion		Mikroskopischer Befund		Plattenbefund		Besondere Bemerkungen
		Eingang	Grund	Zellige Bestandteile	Bakterienbefund	Eingang	Grund	
22. M.	Reichlich, dick, weiss	S.	S.	Fast nur Epithelien. Leukocyten sehr selten	Zahlreiche grössere u. kleinere Stäbchen. Einzelne Kokken	Zahlreiche weissl.Kol.	Steril	
23. Sch.	Reichlich, dünnflüssig, weiss	S.	S.	Zahlreiche Epithelien. Seltene Leukocyten	Zahlreiche feine Bogenstäbchen und feine Kokken, auch dicke Kurzstäbchen	ca. 50 gelbliche Kolonieen	Steril	
24. D.	Reichlich, dünnflüssig, gelblichweiss	A.	A.	Zahlreiche Epithelien und Leukocyten.	Plumpe Kurzstäbchen, Kokken, zahlreiche Fadenbakterien	ca. 130 Kolonieen Bact. coli	Steril	Am Introitus Bacterium coli commune.
25. Sch.	Reichlich, dünnflüssig, grauweisslich	S.	A.	Leukocyten zahlreicher als Epithelien	Zahlreiche feine Bogenstäbchen und Kokken, auch fette Kurzstäbchen	6 weissl. Kolonieen	Steril	Grundsekr. anschein. mit reichl. Cervicalsekret vermischt.
26. O.	Reichlich, dünnflüssig, weisslich	S.	S.	Zahlreiche Epithelien und Leukocyten	Zahlr. Doppelkurzstäbchen u. Doppelkokken, einzelne schlanke Bacillen	12 gelbl. Kolonieen	Steril	Am Introitus Staphylokokken pyogen. aureus.
27. B.	Reichlich, dünnflüssig, gelblichweiss	S.	A.	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten nur etwas weniger	Sehr zahlreiche feine Bogenstäbchen u. Doppelkokken. Einzelne Gonokokkenzellen	Zahlreiche göss.u.kl. weissl.Kol.	Steril	Gonokokkus.
28. G.	Reichlich, dünnflüssig, weisslich	A.	A.	Zahlreiche Epithelien und Leukocyten	Schlanke u. plumpe Kurzstäbchen, feine u. dicke Doppelkokken	ca. 100 weissliche Kolonieen	Steril	
29. B.	Sehr reichlich, dünnflüssig, gelblichweiss	A.	A.	Leukocyten u. Epitehel. ziemlich selten, Serum scheinbar sehr reichlich	Zahlr. feine Bogenstäbchen, kleine u. grössere Doppelkokken, Fadenbakt. Schlanke Bacillen	Zahlreiche Kolonieen, weisslich	46 weissliche Kolonieen	Stäbchen.
30. D.	Sehr reichlich, dünnflüssig, grünlich	Amph.	Amph.	Plattenepithelien und Leukocyten gleich zahlreich	Zahlr. Doppelkurzstäbchen, schlanke Bacillen, seltene Kokken	Zahlreiche Streptok.-Kolonieen	Steril	Am Introitus zahlreiche Streptokokken.

31. M.	Reichlich, dünnflüssig, grauweisslich	S.	S.	Zahlr. Epithelien. Fast ebenso häuf. Leukocyten	Zahlr. feine Bogenstäbchen, Kokken u. kurze Bacill. selten	Einzelne gelbl. Kol.	Steril	
32. B.	Mässig reichlich, dick, weisslich	S.	S.	Leukocyten etwas zahlr. als Epithelien	Zahlreiche schlanke Stäbchen, seltene Kokken	22 weissl. Kolonieen	Steril	Bacillus vaginalis *Doederlein.*
33. Sch.	Reichlich, dünnflüssig, weisslich	S.	Amph.	Epithel. u. Leukocyten gleich zahlreich	Zahlr. feine Bogenstäbchen. Einz. Fadenbacillen u. Kokken	ca. 70 weissl. Kol.	Steril	
34. Sch.	Mässig reichlich, dünnflüssig, grauweisslich	A.	A.	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten seltener	Zahlr. Einzelkokken. Seltener schlanke Bacillen. Diplokokken in Eiterzellen	ca. 50 weissliche Kolonieen	Steril	Gonokokken.
35. F.	Reichlich, dünnflüssig, weisslich	S.	S.	Zahlreiche Epithelien. Seltene Leukocyten	Zahlreiche feine Bogenstäbchen u. feine Kokken	17 Kol. gelblich	Steril	
36. T.	Reichlich, dünnflüssig, weisslich	A.	Amph.	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten seltener	Sehr bunte Flora. Zahlreiche Kokken u. Stäbchen, auch Fadenbakterien	Zahlr. weisse Kol.	Steril	
37. K.	Reichlich, weisslich, dünnflüssig	S.	S.	Fast nur Epithelien, ganz selten Leukocyten	Zahlreiche feine Bogenstäbchen und feine Doppelkokken	26 weissl. Kolonieen	Steril	
38. A.	Reichlich, dünnflüssig, grauweisslich	A.	A.	Zahlreiche Leukocyten, Epithelien viel seltener	Zahlr. Doppelkurzstäbchen. Seltene schlanke Bacillen. Zahlr. Einzelkokken	ca. 30 gelbliche Kolonieen	Steril	
39. A.	Mässig reichlich, dünnflüssig, grauweiss	A.	A.	Zahlreiche Leukocyten und Epithelien	Sehr bunte Flora. Zahlr. verschiedene Stäbchen u. Kokken	ca. 700 weissl. u. gelbl. Kol.	Steril	
40. F.	Sehr reichlich, dünnflüssig, gelbgrün	A.	A.	Sehr zahlr. Leukocyten, fast keine Epithelien	Sehr bunte Flora. Verschiedene Stäbchen u. Kokken	Zahlreiche weissl. Kol.	Steril	
41. Sch.	Wenig, dick, weiss	S.	S.	Zahlreiche Epithelien, seltene Leukocyten	Fast ausschliesslich schlanke Bacillen, seltene Einzelkokken	9 weissl. Kolonieen	Steril	Bacillus vaginalis *Doederlein.*
42. R.	Wenig, dünnflüssig, weissgrau	S.	S.	Epithelien und Leukocyten gleich häufig	Seltene Stäbchen u. Kokken, offenbar teilw. Cervicalsekr.	ca. 50 weissl. Kol.	Steril	
43. T.	Reichlich, dick, weiss	S.	S.	Zahlreiche Epithelien, ganz seltene Leukocyten	Zahlreiche Doppelkurzstäbchen. Seltene Doppelkokken	Zahlreiche gelbl. Kol.	12 gelbl. Kolonieen	Stäbchen.
44. F.	Wenig, dick, weiss	S.	A.	Zahlreiche Epithelien u. Leukocyten	Zahlreiche Doppelkurzstäbchen. Seltene Einzelkokken	Zahlr. w. u. gelbl. Kol.	Steril	

Nummer und Namen	Sekretbeschaffenheit	Sekretreaktion		Mikroskopischer Befund		Plattenbefund		Besondere Bemerkungen
		Eingang	Grund	Zellige Bestandteile	Bakterienbefund	Eingang	Grund	
45. K.	Reichlich, dünnflüssig, gelblich	S.	S.	Zahlreiche Epithel. Vereinzelte Leukocyten	Zahlreiche Doppelkurzstäbchen. Einzelne Kokken	ca. 50 weissl. Kol.	Steril	
46. Sch.	Reichlich, dünnflüssig, weisslich	S.	A.	Zahlr. Epithel. Leukocyten etwas seltener	Zahlreiche feine Stäbchen, kleine Kokken	ca. 600 weissl. u. gelbliche Kolonieen	Steril	
47. W.	Reichlich, dünnflüssig, weiss	S.	S.	Zahlreiche Epithelien u. Leukocyten	Zahlr. Doppelkurzstäbchen, zahlr. Doppelkokken	ca. 150 weisse und 10 gelbe Kolonieen	Steril	Am Introitus Staphylokokk. pyog. aureus.
48. H	Wenig, dick, weiss	S.	A.	Zahlreiche Epithelien u. Leukocyten	Zahlr. zierliche Bogenstäbchen u. schlanke Doppelbacillen, auch einzelne Kokken	ca. 100 gelbliche Kolonieen	Steril	
49. G.	Mässig reichlich, dünnflüssig, grauweiss	S.	S.	Zahlreiche Epithel. Seltene Leukocyten.	Fast ausschliessl. freiliegende Einzelkokken, selten Stäbchen	ca. 50 weissl. Kol.	Steril	
50. R.	Sehr reichlich, dünnflüssig, gelblich	S.	Amph.	Leukocyten viel zahlr. wie Epithelien	Zahlreiche plumpe Stäbchen und freiliegende Kokken. Einzelne Gonokokkenzellen	ca. 1000 Kol. weissl.	ca. 50 weissl. Kol.	Gonokokken und Haufenkokken.
51. R.	Wenig, dick, weiss	S.	S.	Zahlreiche Epithelien. Seltene Leukocyten	Zahlreiche schlanke Stäbchen, seltene Einzelkokken	5 braungelbe Kol.	Steril	Bacillus vaginalis *Doederlein.*
52. M.	Wenig, dünnflüssig, weisslich	S.	S.	Zahlreiche Epithelien u. Leukocyten	Lange, dünne Bacillen und extracelluläre Doppelkokken	ca. 450 gelbl. u. weissliche Kolonieen	Steril	
53. K.	Sehr spärlich, dick, gelb	Amph.	S.	Leukocyten zahlreicher wie Epithelien	Zahlr. Doppelkurzstäbchen, auch zahlr. Doppelkokken	ca. 1000 weissl. Kol.	Steril	
54. K.	Reichlich, dünnflüssig weisslich	S.	S.	Leukocyten viel zahlr. als Epithelien	Zahlr. kurze Doppelstäbchen, einzelne Kokken	ca. 100 gelbl. Kol.	3 weissliche Kolonieen. Verunreinig.	
55. R.	Spärlich, dünnflüssig, weisslich	A.	A.	Epithelien viel zahlr. als Leukocyten	Zahlr. Doppelkurzstäbchen, seltene Doppelkokken	ca. 700 weissl. Kol.	Steril	Am Introitus Bacterium coli commune.
56. K.	Reichlich, dünnflüssig, grauweiss	S.	S.	Zahlreiche Epithelien und Leukocyten	Bunte Flora, Stäbchen in allen Gr. u. Form. Auch zahlr. Kokk.	12 weissl. Kolonieen	Steril	

57. R.	Wenig, dünnflüssig, weissl.	S.	S.	Zahlreiche Epithelien. Seltene Leukocyten	Zahlr. kräftige Bacillen, seltenere Doppelkokken	Steril	Steril	
58. K.	Mässig reichlich, dünnflüssig, weissgelblich	S.	S.	Zahlreiche Epithelien Seltene Leukocyten.	Sehr zahlr. feine Bogenstäbchen, einzelne Doppelkokken u. schlanke Bacillen	7 weissl. Kolonieen	Steril	
59. W.	Reichlich, dünnflüssig, weisslich	S.	S.	Zahlreiche Epithelien u. Leukocyten	Zahlr. Doppelkurzstäbchen u. zahlr. Einzelkokken. Soor	Zahlreiche weissl.Kol.	90 weissl. Kolonieen	Soor.
60.	Reichlich, dünnflüssig, gelblich	Amph.	A.	Zahlreiche Leukocyten, Epithelien seltener	Zahlr. Doppelkurzstäbchen, zahlreiche Doppelkokken	Zahlreiche weissl.Kol.	Steril	
61. E.	Mässigreichlich, dünnflüssig, grauweiss	Amph.	S.	Zahlreiche Epithelien und Leukocyten	Zahlr. Doppelkurzstäbchen. Einzelne Kokken auch intracellulär	Zahlr. weissl. u. gelbliche Kolonieen	Steril	Gonokokken.
62. M.	Reichlich, dünnflüssig, gelbweiss	S.	Amph.	Leukocyten zahlreicher wie Epithelien	Zahlr. kürzere u. längere Stäbchen, auch reichliche Kokken.	ca. 300 weissl.Kol.	Steril	
63. T.	Mässig reichlich, dünnflüssig, weiss	S.	S.	Zahlreiche Epithelien, Seltene Leukocyten	Zahlr. Doppelkurzstäbchen, seltene Einzelkokken	Zahlreiche weissl.Kol.	Steril	Am Introitus Bacterium coli commune.
64. S.	Spärlich, dünnflüssig, weiss	S.	S.	Zahlreiche Epithelien. Seltene Leukocyten.	Zahlr. schlanke Stäbchen. Einzelne freiliegende Kokken	8 gelbl. Kolonieen	Steril	
65. Sch.	Wenig, dünnflüssig, weiss	S.	S.	Zahlreiche Epithelien. Seltene Leukocyten	Zahlreiche zierliche Bogenstäbchen u. feine Kokken.	Steril	Steril	Bacillus vaginalis *Doederlein.*
66. G.	Sehr reichlich, dünnflüssig, gelblichweiss	A.	A.	Zahlreiche Leukocyten und Epithelien	Zahlr. Doppelkurzstäbchen, wenig freie Doppelkokken	ca. 600 weissl. u. gelbl. Kol.	Steril	
67. Sch.	Mässigreichlich, dünnflüssig, grauweiss	S.	S.	Zahlreiche Epithelien. Wenig Leukocyten	Zahlreiche schlanke Stäbchen, auch Kurzstäbchen u. Doppelkokken	17 weissl. Kolonieen	Steril	Bacillus vaginalis *Doederlein.*
68. Sch.	Spärlich, dick, weiss	S.	S.	Zahlreiche Epithelien. Seltene Leukocyten	Zahlreiche kleine Stäbchen, einzelne freiliegende Kokken	ca. 180 weissl.Kol.	ca. 50 weissl.Kol.	Plumpe Streptokokk. im Scheidengrund.
69. Sch.	Spärlich, dick, weiss	S.	S.	Zahlreiche Epithelien. Seltene Leukocyten.	Zahlr. schlanke Stäbchen, seltene freie Doppelkokken	ca. 140 weissl.Kol.	Steril	Bacillus vaginalis *Doederlein.*
70. Th.	Mässig reichlich, dünnflüssig, weiss	S.	S.	Zahlr. Epithelien. Leukocyten nur wenig spärlicher	Zahlr. feine Doppelstäbchen, feine und plumpe Doppelkokken	ca. 50 weissl. u. gelbl. Kol.	Steril	

Wenn man die vorstehende Tabelle A überblickt, so interessiert zunächst am meisten diejenige Rubrik, in welcher der Plattenbefund verzeichnet steht. Auf dem von mir zu diesen Untersuchungen verwendeten Placentarnährboden wachsen, wie ich früher schon mitgeteilt habe, die pyogenen und auch andere Infektionserreger, die fakultativ aërob sind, ausgezeichnet. Nur der Gonokokkus *Neisser* und der Bacillus tuberculosis sind auf ihm allein nicht zur Entwickelung zu bringen.

Waren demnach Bakterien wie der Staphylokokkus pyogenes aureus, albus und citreus, der Streptokokkus pyogenes oder das Bacterium coli commune in den Scheidensekreten vorhanden, so musste sich dieses auf den Agarplatten aussprechen. Ebenso konnte man erwarten, dass alle saprophytischen Bakterien, welchen die aërobe Kulturmethode auf alkalisch reagierendem Agar bei Bruttemperatur Entwickelungsgelegenheit bot, auskeimten.

Ich hatte mich auch in Erinnerung der Befunde von *Winter*[159], *Witte*[161], *Samschin*[112] und *Stroganoff*[133. 134] stets auf ein reichliches Wachstum auf den mit Scheidensekret beschickten Platten gefasst gemacht, erfuhr aber bald, dass diese Erwartung unzutreffend und unberechtigt war. Denn während die oben genannten Autoren auf ihren Nährböden immer ein mehr oder weniger kräftiges Wachstum von allen möglichen Keimen beobachteten, blieben bei 62 von meinen 70 Versuchen die mit Scheidengrundsekret beschickten Agarplatten steril, und nur 8 mal zeigte sich auf ihnen Wachstum; nur 4 mal blieben dagegen die mit Scheideneingangsekret beschickten Platten steril, während 66 mal auf ihnen Bakterienkolonieen auskeimten.

Zunächst wird durch diese Zahlen sehr deutlich gezeigt, mit welchem Rechte ich einen strengen Unterschied zwischen dem Sekrete des Scheideneinganges und demjenigen des Scheidengrundes machte und grundsätzlich den Gebrauch der Specula bei der Entnahme des Scheidensekretes zu bakteriologischen Untersuchungen vermied.

Der Hymenalring bildet auch bei der deflorierten, ja sogar bei der Frau, welche schon mehrfach geboren hat, eine ziemlich scharfe Grenze zwischen zwei in bakteriologischer Hinsicht sich sehr wesentlich voneinander unterscheidenden Zonen. Das Sekret, welches vor dem Hymenalringe entnommen wurde, zeigte zwar mikroskopisch keine wahrnehmbare Differenz gegenüber demjenigen, welches aus der Scheide selbst stammte; die zelligen Bestandteile und die bakteriellen Verhältnisse waren mikroskopisch fast immer völlig übereinstimmend. Aber auf dem feineren Reagens, dem künstlichen Nährboden, sprossen bei der Aussaat von Scheideneingangsekret fast regelmässig Keimkolonieen auf dem Nährboden hervor, während bei der Aussaat von Scheidengrundsekret der Nährboden zumeist kein Wachstum zeigt.

Es ist sofort klar, dass auch ein grosses Missverhältnis zwischen

der Zahl der aus dem Scheideneingangsekret auf der Agarplatte züchtbaren und der im Sekrete mikroskopisch sichtbaren Mikrobien besteht. Nur ein kleiner Teil dieser Bakterien findet auf alkalischem Agar in Plattenform im Brutofen ein gutes Fortkommen. Bei weitem die grösste Masse jedoch verursacht auf der Platte keine Wachstumserscheinungen. Bei dem Scheidengrundsekret steigert sich dieses Missverhältnis derart, dass zumeist die in ihm enthaltenen Bakterien auf alkalischem Agar bei Anwendung einer für aërobe Keime geeigneten Kulturmethode überhaupt nicht gedeihen.

Meine Versuche haben also dargethan, dass das Scheidensekret der nichtschwangeren Frau, welche längere Zeit nicht berührt wurde, thatsächlich eine grosse Übereinstimmung mit dem Scheidensekrete Schwangerer zeigt, in welchem *Krönig*[82], wie ich oben schon erwähnte, niemals, von Gonokokken und Soorpilzen abgesehen, Keime fand, welche aërob auf alkalischem Agar zu gedeihen vermögen. Es ist zwar keine völlige Übereinstimmung der beiden Sekretarten bezüglich dieses Punktes vorhanden, aber doch eine grosse Ähnlichkeit.

Der Hauptunterschied, den das Scheidensekret der Nichtschwangeren demjenigen der Schwangeren gegenüber zeigt, und der von der allergrössten Bedeutung ist, liegt darin, dass thatsächlich im Scheidensekrete Nichtschwangerer unter bestimmten Bedingungen in ganz seltenen Fällen infektiöse Bakterien vorkommen können. Es zeigt dies der Fall 9 der Tabelle A. Aber für die Annahme, dass infektiöse Mikroorganismen sich so häufig in dem Scheidensekrete der nichtschwangeren Frau vorfinden, wie es die Untersuchungen von *Winter*[159] und *Witte*[161] vermuten liessen, sprechen meine Resultate nicht.

Die Untersuchungsergebnisse sind auch dadurch von denjenigen *Winter*s und *Witte*s unterschieden, dass die letzteren auf ihren Nährböden eine grosse Anzahl der verschiedensten Keime Kolonieen entwickeln sahen, wenn sie Scheiden- resp. Cervicalsekret in dieselben eintrugen. Es besteht also ungefähr dieselbe oder eine ähnliche Differenz zwischen meinen Plattenbefunden und denjenigen *Winter*s und *Witte*s, wie sie besteht zwischen den Plattenbefunden *Krönig*s und denjenigen der Autoren, die ausser ihm bisher das Scheidensekret der Schwangeren bakteriologisch untersucht haben.

Eine Überlegung, woher das Missverhältnis zwischen der Zahl der in den mikroskopischen Präparaten sichtbaren Bakterien und dem Plattenbefunde stamme, führte mich zunächst zu der Annahme, dass vielleicht die Reaktion des Nährbodens das Moment sei, welches für das Wachstum der Scheidenbakterien auf künstlichem Nährboden entscheidend sei. Eine derartige Annahme wurde nahegelegt durch die Reaktionsverhältnisse, welche das Scheidensekret bei den 70 untersuchten Frauen darbot.

Das Scheidengrundsekret reagierte

44 mal ausgesprochen sauer,
7 mal amphoter,
19 mal alkalisch.

Das Scheideneingangsekret reagierte

49 mal sauer,
6 mal amphoter,
15 mal alkalisch.

Es sei gleich hier die Bemerkung eingeschoben, dass also auch in der chemischen Reaktion sich ein wesentlicher Unterschied zwischen dem Sekrete der Schwangeren und demjenigen der Nichtschwangeren geltend macht, insofern bei Schwangeren von *Krönig*[83], *Walthard*[145] und mir das Scheidensekret stets sauer reagierend gefunden wurde, während bei nichtschwangeren Frauen sich gar nicht so selten die Reaktion des Sekretes ausgesprochen alkalisch zeigte, häufiger auch amphoter war. Die Sekretreaktion nannte ich dann amphoter, wenn das Sekret sowohl alkalische als auch saure Reaktion zeigte, ein Verhalten, welches sich wohl so erklären lässt, dass das saure Scheidensekret mit anderen alkalisch reagierenden Genitalsekreten (Uterussekret, Urethralsekret, Absonderung der *Bartholini*schen Drüse, die letzten beiden Sekretarten natürlich nur für das Introitussekret in Betracht kommend) nicht gleichmässig vermischt war.

Immerhin war bei 63 % der untersuchten Fälle das Scheidensekret ausgesprochen sauer reagierend, ein Befund, der, wie oben schon gesagt ist, den Gedanken nahe legte, den Grund für das Sterilbleiben des alkalischen Agars in Plattenform in der Reaktion des künstlichen Nährbodens zu suchen.

Um über diesen Punkt Aufklärung zu gewinnen, galt es nun zunächst festzustellen, welcher Art die aus dem Scheidengrundsekret auf alkalischem Agar ausgekeimten Mikroorganismen waren, und zu eruieren, ob dieselben gerade aus solchen Sekreten ausgezüchtet waren, welche eine amphotere oder eine alkalische Reaktion gezeigt hatten.

Die Tabelle A giebt hierüber folgenden Aufschluss: Aus zwei Scheidengrundsekreten kamen Stäbchen ohne Eigenbewegung von mittlerer Grösse zur Entwickelung, welche auf den Agarplatten kleine wetzsteinförmige Kolonieen bildeten, die ein gelbliches Pigment zeigten. Nur einmal keimten auf den Agarplatten zahlreiche charakteristische Soorkolonieen aus. Aus zwei weiteren Scheidengrundsekreten wurden auf der Agarplatte Kokken ausgezüchtet, welche weisse Kolonieen entwickelten, die, so lange sie in der Tiefe des Nährbodens wuchsen, klein blieben und dann zuweilen unregelmässige Formen annahmen, auf der Oberfläche des Nährbodens jedoch als kreisrunde sehr flache Scheiben,

die weiss erglänzten, sich schnell ausbreiteten. Die Kokken verflüssigten die Gelatine äusserst langsam trichterförmig und bildeten in der Kolonie Haufenverbände. Ein kleines, träge bewegliches Stäbchen, welches auf Agarplatten weissliche Kolonieen bildete und die Gelatine ebenfalls langsam zur Erweichung brachte, fand sich einmal im Grundsekrete. Ferner entwickelten sich einmal ca. 50 Kolonieen eines sehr groben Streptokokkus aus dem Scheidengrundsekrete auf je einer Agarplatte. Der Mikroorganismus bildete sehr kurze Ketten; Gelatine und Bouillon trübte er im Brutofen diffus und bei gewöhnlicher Zimmertemperatur bildete er auch in Gelatine, ohne sie zu erweichen, in drei Tagen schon grössere kugelige Kolonieen. Endlich gedieh dieses Mikrobion auch ausgezeichnet auf stark gesäuertem Nährboden.

Die letztere Eigentümlichkeit, welche der Streptokokkus pyogenes nicht zu eigen hat, zeigten übrigens alle angeführten von mir aus der Scheide der Nichtschwangeren rein gezüchteten Keime. Sie entwickelten beispielsweise auf saurem Agar zumeist kräftigere Kulturen, wie auf gleichzeitig beschicktem alkalischem Agar.

Nur ein Mikroorganismus machte hiervon eine Ausnahme, den ich jetzt als wichtigsten Befund zuletzt noch anführen muss und welchen ich in grösster Menge aus dem Scheidengrundsekrete einer Frau (Fall 9, Tabelle A) auf alkalisch reagierendem Agar in Plattenform gezüchtet habe, der Streptokokkus pyogenes, auf dessen thatsächliche aber seltene längere Anwesenheit im Scheidensekrete Nichtschwangerer ich noch mehrfach zurückkommen muss.

Die verschiedenen Sekrete, aus denen die oben angeführten Mikrobien auf dem alkalischen Agar in Plattenform gezüchtet wurden, zeigten 5 mal eine ausgesprochen saure, 2 mal eine ausgesprochen alkalische und 1 mal eine amphotere Reaktion. Es fanden sich demnach auch im sauer reagierenden Scheidensekrete Keime, welche auf alkalisch reagierendem Agar in Plattenform auszukeimen vermochten.

Hinzugefügt sei, dass diese rein gezüchteten Keime, welche alle, mit Ausnahme des Streptokokkus pyogenes von Fall 9, Tabelle A, sich als nichtinfektiöse Mikroorganismen erwiesen, auf den mit Scheidengrundsekret beschickten Agarplatten immer nur eine geringe Zahl von Kolonieen entwickelt hatten, während dieselben Keime in viel bedeutenderer Menge sich auf den gleichzeitig mit Scheideneingangsekret beschickten Agarplatten wiederfanden. Dieser Befund legt die Vermutung nahe, dass trotz der Vorsicht, die bei der Entnahme des Scheidengrundsekretes geübt wurde, dennoch diese Keime mit dem Scheidenlöffel vom Introitus her erst in den Scheidengrund verschleppt wurden, und dann von dort wieder mit fortgenommen und in den Nährboden eingetragen wurden.

Die Möglichkeit, dass die aus dem Scheidengrundsekret gezüchteten Keime thatsächlich dauernde Bewohner dieses Sekretes sind und nur

in geringerer Zahl im Grundsekret sich aufhalten als im Introitussekret, lässt sich natürlich auch nicht ohne weiteres leugnen.

Wohl mit absoluter Gewissheit kann diese letzte Ansicht für den Streptokokkus pyogenes bei Fall 9 der Tabelle A angenommen werden, da bei mehrfach wiederholten Untersuchungen der Streptokokkus stets in grosser Menge im Scheidengrundsekrete und zwar fast allein, nur in Gemeinschaft mit dem Gonokokkus *Neisser*, der, wie ich gleich hervorheben will, aus dem Uterus in das Scheidensekret eingeschwemmt wurde, nachweisbar war. Er bildete im Sekrete keine Kettenverbände, sondern die Kokken lagen im mikroskopischen Bilde stets paarig beisammen, und ausser ihnen fanden sich nur noch typisch in das Zellprotoplasma von Leukocyten eingeschlossene Gonokokken, welche sich durch die Anwendung des *Gram*schen Färbeverfahrens und durch kurze Nachfärbung der Präparate mit einer dünnen wässerigen Fuchsinlösung leicht von den Streptokokken differencieren liessen.

Um die Frage, ob die alkalische Reaktion des künstlichen Nährbodens vielleicht doch zum Teil die Schuld an dem häufigen Sterilbleiben der beschickten Agarplatten trug, noch klarer beantworten zu können, versuchte ich auf sauer reagierendem künstlichem Nährboden mit einer für aërobe Keime geeigneten Kulturmethode die Keime einiger Scheidensekrete zum Wachstum zu bringen.

Es war von vornherein wahrscheinlich, dass durch die Anwendung sauer reagierender Nährböden nicht die ganze Scheidenflora sich analysieren lasse, da ja auch eine ganze Reihe von alkalisch reagierenden Scheidensekreten auf dem alkalischen Agar in Plattenform Bakterienwachstum nicht veranlasst hatte. Dass aber doch eine erfolgreiche Erweiterung der bakteriologischen Untersuchungsmethoden durch die Anwendung von saurem Nährboden gerade für das Scheidensekret gegeben ist, zeigt folgende Tabelle B.

Tabelle B.

Nr. u. Namen	No. d. Tab. A.	Reaktion	Plattenbefund	
			Alkalisches Agar	Saures Agar
1. O.	26	S.	Steril	16 Kolonieen Stäbchen, gelbliches Pigment.
2. B.	29	A.	46 weissliche Stäbchenkolonieen	ca. 150 weissl. Stäbchenkolonieen, sehr kräftiges Wachstum.
3. A.	38	A.	Steril	Steril.
4. A.	39	A.	Steril	Steril.
5. F.	40	A.	Steril	Steril.
6. Sch.	41	S.	Steril	Sehr zahlreiche feinste Punktkolonieen. Bacillus vaginalis *Doederlein.*
7. R.	42	S.	Steril	Steril.
8. T.	43	S.	12 gelbliche Kolon. Stäbchen	ca. 350 gelbliche, auch einzelne weissliche Kolonieen Stäbchen.
9. R.	57	S.	Steril	Steril.
10. Sch.	68	S.	ca. 50 reinliche kleine Kolonien. Plumpe Streptokokken	ca. 70 weissliche kleine Kolonieen plumper Streptokokken, einzelne grössere weissl. Stäbchenkolonieen.
11. Sch.	69	S.	Steril	Sehr zahlreiche feine Punktkolonieen. Bacillus vaginalis *Doederlein.*
12. Th.	70	S.	Steril	Steril.

Von den 12 in diese Tabelle aufgenommenen Sekreten hatten drei bei der Aussaat auf alkalisches Agar Wachstum auf den Platten bedingt. Bei der Anwendung von sauer reagierendem Nährboden kommen drei weitere positive Züchtungsergebnisse hinzu, so dass von 12 ausgesäten Scheidengrundsekreten auf sauer reagierendem künstlichem Nährboden 6, also die Hälfte Bakterienwachstum erregten. Aus zwei Sekreten liessen sich auf dem sauer reagierenden Agar in Plattenform die bekannten *Doederlein*schen Scheidenbacillen, welche gewöhnlich auf alkalischem Nährboden nur bei Anwendung einer für anaërobe Bakterien geeigneten Kulturmethode gedeihen, auszüchten, und ein drittes Sekret, das ebenfalls auf den Platten mit alkalischem Agar Wachstum nicht veranlasst hatte, liess auf den Platten mit saurem Agar gelbliche Stäbchenkolonieen zur Entwickelung kommen. Ausserdem ist noch zu bemerken, dass 2 Sekrete das Wachstum, welches sich bei ihrer Aussaat auf das alka-

lisch reagierende Agar schon gezeigt hatte, auf dem sauer reagierenden Nährboden in vermehrter und kräftigerer Weise in Erscheinung treten liessen.

Unter den 70 von mir untersuchten Vaginalsekreten befanden sich im ganzen nur 9, welche vorwiegend die von *Doederlein*[33] genauer beschriebenen Scheidenstäbchen enthielten. Von diesen 9 Scheidenabsonderungen wurden zufällig zwei unter die Sekrete aufgenommen, welche auch auf sauren Nährboden ausgesät wurden, und zwei positive Ergebnisse für die Tabelle B lieferten. Durch diese beiden Züchtungsresultate ist das, worauf *Doederlein*[33] und *Krönig*[83] bereits hingewiesen haben, bestätigt, dass gerade der Bacillus vaginalis *Doederlein* einen Repräsentanten derjenigen Scheidenbakterien darstellt, welche bei Anwendung einer für aërobe Keime geeigneten Kulturmethode nur dann auszukeimen pflegen, wenn der benutzte künstliche Nährboden eine saure Reaktion besitzt.

Bemerkenswert ist die Erscheinung, dass bei dem Sekrete Nr. 2 der Tabelle B, welches eine ausgesprochene alkalische Reaktion zeigte, dennoch das Bakterienwachstum auf saurem Agar in Plattenform viel üppiger sich zeigte, wie auf dem alkalisch reagierenden, wohl ein Zeichen dafür, dass auch die im alkalisch reagierenden Scheidensekrete lebenden gewöhnlichen Vaginalbakterien eine saure Reaktion des Nährbodens besonders schätzen.

Die übrig bleibenden 6 Fälle der Tabelle B, deren Scheidengrundsekret auf alkalisches Agar in Plattenform übertragen Wachstum auf demselben nicht bedingt hatte, enthielten in ihrem Scheidengrundsekret, trotz der grossen Anzahl von Keimen, die das mikroskopische Bild zeigte, offenbar nur Mikroorganismen, welche bei Anwendung von einer für aërobe Keime brauchbaren Züchtungsmethode weder auf sauer reagierendem noch auf alkalisch reagierendem Agar zu gedeihen vermochten.

Welcher Art sind nun die grossen Bakterienmassen, die den genannten Züchtungsversuchen einen so hartnäckigen Widerstand entgegensetzen? Aus den oberen Genitalabschnitten können sie nicht stammen, da Uterus und Tuben unter gewöhnlichen Verhältnissen keimfrei sind; sie müssen also entweder von aussen eingetragen oder von aussen eingewandert sein. Dass sie nur als tote Bakterienleiber im Scheidensekrete liegen, ist nicht wohl anzunehmen.

Nach den Untersuchungen von *Stroganoff*[133], *Krönig*[83], *Vahle*[143] etc. findet man schon kurze Zeit nach der Geburt im Scheidengrunde des Kindes zahlreiche Bakterien, auch wenn die Kinder vor äusseren Einflüssen möglichst bewahrt werden. Diese Keime sind gewiss nicht künstlich bis zum Scheidengrunde hinauf getragen worden, sondern sie sind auf Grund ihres Ausbreitungsvermögens in dem flüssigen für sie günstigen Nährmedium bis in die Tiefe der Scheide spontan vorgedrungen

und haben auf diese Weise einen deutlichen Beweis ihres Lebens geliefert.

Auch trifft man im Scheidensekrete sowohl die Kokken- als auch die Stäbchenformen ausserordentlich häufig in einer Anordnung (Doppelform), die darauf hinweist, dass eine lebhafte Teilung und Vermehrung der Scheidenmikrobien beständig statthat. Nirgends sind im Sekrete Bakterienzerfallsreste, nirgends Involutionsbildungen sichtbar, und die vorhandenen wohlgeformten vegetativen Bakterienleiber färben sich gleichmässig gut und kräftig mit den wässerigen Lösungen der gebräuchlichen Anilinfarben schon nach kurzer Einwirkung derselben. Ausserdem kann man bei Untersuchungen des Sekretes im hängenden Tropfen, an einer Reihe von Scheidenmikroorganismen selbständige Ortsveränderungen beobachten. Kurz für die Annahme, dass wir es im Scheidensekrete nur mit toten Keimen zu thun haben, liegt durchaus kein Grund vor.

Die gefärbten mikroskopischen Trockenpräparate verschiedener Sekrete zeigten einige Bakterienarten öfter wiederkehrend, die schon im Bilde so viele Formeigentümlichkeiten und eine so grosse Übereinstimmung in denselben darboten, dass man kaum fehlgeht, wenn man diese Keime nur auf Grund der mikroskopischen Präparate und mit Verzicht auf ihre Reinkultur als häufige spezifische Vaginalbewohner anspricht.

So schien in 23 von den 70 untersuchten Sekreten ein und dasselbe kurze Doppelstäbchen vorhanden zu sein, welches sich durch seine Grösse und seine gleichmässige Form, seine sich stets wiederholende Anordnung zu Einzel- oder auch Reihenpaaren und durch sein Prävalieren vor den anderen gleichfalls vorhandenen Keimen auszeichnete.

In 16 Sekreten fand ich ein äusserst charakteristisches Bogenstäbchen, einen Kommabacillus, oder ein Spirillum feinster Art, welches durch seine aussergewöhnliche Zierlichkeit auffällt. Wenn dieses Mikrobion überhaupt im Sekrete sichtbar ist, beherrscht es fast das ganze Gesichtsfeld und duldet nur wenige andere Keime neben sich. Doch fand ich auch einige Male offenbar mit ihm in Symbiose ziemlich zahlreiche feine Kokken. Häufig kann man in den Präparaten, welche dieses Bogenstäbchen enthalten, zwei dieser Spirillen so gelagert sehen, dass sie gemeinschaftlich ein schwach geschweiftes S bilden. Längere Schrauben habe ich nie gefunden. Auch dieses Bakterium gehört offenbar zu den gewöhnlichen pflanzlichen Bewohnern der Scheide nichtschwangerer Frauen und spielt ebenso wie das zuerst genannte kurze Doppelstäbchen anscheinend im Scheidensekrete der Nichtschwangeren eine viel grössere Rolle, wie der Bacillus vaginalis *Doederlein*, der im Sekrete der Schwangeren nach *Doederleins*[33] und *Krönigs*[83] Untersuchungen sehr viel häufiger vorzukommen scheint, wie im Sekrete der nichtschwangeren Frau, in welchem ich ihn, wie erwähnt, nur 9 mal fand.

Während der Bacillus vaginalis *Doederlein* nur in solchen Scheidensekreten vorkam, welche eine ausgesprochen saure Reaktion zeigten, wurden die kurzen Doppelstäbchen und die Bogenstäbchen in Sekreten angetroffen, welche zwar zumeist sauer reagierten, aber zuweilen auch eine alkalische Reaktion darboten.

Ich werde später noch zusammenhängend auseinander zu setzen haben, dass ein gewisses Abhängigkeitsverhältnis zwischen der Mikroflora und der Reaktion des Scheidensekretes besteht, und dass die Reaktion des Sekretes das für die Zusammensetzung der Scheidenflora Maassgebende ist und nicht umgekehrt die Scheidenbakterien die Art der Scheidenreaktion bestimmen.

Ausser den oben kurz beschriebenen Bakterien kam in dem Scheidensekrete der Nichtschwangeren noch eine Reihe von anderen Stäbchenformen und besonders auch von Kokkenformen vor, welche ebenso wie das kurze Doppelstäbchen und das Bogenstäbchen allen für aërobe Bakterien brauchbaren Kulturmethoden auf alkalisch und sauer reagierendem Agar Trotz boten.

Da nun *Krönig*[82] nachgewiesen hat, dass eine ganze Anzahl von Keimen des Scheidensekretes der schwangeren Frau obligate Anaërobien und nur dann zum Auskeimen zu bewegen sind, wenn sie in hochgeschichtetes Traubenzuckeragar oder auch andere reducierende Nährböden ausgesät werden, so lag natürlich die Vermutung sehr nahe, dass gleiche oder ähnliche Verhältnisse auch im Scheidensekrete der Nichtgeschwängerten gegeben seien. Ich übertrug deshalb die 12 Sekrete, welche in der Tabelle B zusammengefasst sind und nach einer für aërobe Keime bestimmten Kulturmethode in alkalisch und sauer reagierendem Agar auf ihren Bakteriengehalt geprüft waren, auch noch in hochgeschichtetes Traubenzuckeragar.

Welche neuen Aufschlüsse über die Biologie der gewöhnlichen Scheidenkeime durch dieses Verfahren gewonnen wurden, zeigt übersichtlich die Tabelle C.

Damit ein besserer Vergleich zwischen den früheren Plattenbefunden und dem Züchtungsergebnis bei Anwendung des hochgeschichteten Traubenzuckeragars möglich war, habe ich in der Tabelle C die Plattenresultate nochmals aufgeführt.

Tabelle C.

Nr. und Namen	Nr. der Tab. A	Reaktion	Plattenbefund		Hochgeschichtetes Traubenzuckeragar
			Alkal. Agar	Saures Agar	
1. O.	26	S.	Steril	16 Kolonieen Stäbchen, gelbliches Pigment	Zahlreiche Kolonieen v. Stäbchen und Kokken. Gasentwickelung
2. B.	29	A.	46 weissliche Stäbchenkolon.	ca. 150 weissliche Stäbchenkolonien. Sehr kräftiges Wachstum	Zahlreiche Kokken-Kolonieen. Starke Gasentwickelung
3. A.	38	A.	Steril	Steril	Anaërobe Streptokokken ca. 300 Kolon., ausserdem einzelne Stäbchenkolonieen.
4. A.	39	A.	Steril	Steril	ca. 200 Kolon. anaërob. Streptokokken, ausserdem Stäbchenkolonieen.
5. F.	40	A.	Steril	Steril	Zahlreiche Kolonieen von Kokken und Stäbchen. Starke Gasbildung.
6. Sch.	41	S.	Steril	Zahlreiche Kolon. von Bacillus vaginalis *Doederlein*	Zahlreiche Kolonieen v. Bacill. vaginal. *Doederlein*, ausserdem ca. 40 Kokken-Kolonieen. Schwache Gasentwickelung.
7. R.	42	S.	Steril	Steril	Zahlreiche Kokkenkolon. Starke Gasentwickelung.
8. T.	43	S.	12 gelbliche Kokkenkolon.	ca. 350 gelbl., auch einzelne weissliche Stäbchenkolonieen	Zahlreiche Kokken- und Stäbchenkolonieen. Gasentwickelung
9. R.	57	S.	Steril	Steril	ca. 70 Kolonieen, anaërobe Streptokokken.
10. Sch.	68	S.	ca. 50 Kolon. plumpe Streptokokken	ca. 70 Kolonieen plumpe Streptokokken, einzelne grössere weisse Stäbchenkolonien	Plumpe Streptokokken und Stäbchen in zahlreichen Kolonieen. Geringe Gasentwickelung.
11. Sch.	69	S.	Steril	Zahlreiche Kolon. von Bacillus vagin. *Doederlein*	Zahlreiche Kolonieen v. Bacillus vaginal. *Doederlein*, ausserdem ca. 50 Kolonieen anaërobe Streptokokken. Geringe Gasentwickelung.
12. Th.	70	S.	Steril	Steril	Steril.

Zunächst lehrt die Tabelle C, dass ein Sekret, Tabelle C, Nr. 12, welches auf den Platten mit alkalischem und saurem Agar Wachstum nicht bedingt hatte, auch in hochgeschichtetes Traubenzuckeragar eingetragen im Nährboden eine Bakterienentwickelung nicht veranlasste, ein Zeichen dafür, dass die im mikroskopischen Bilde massenhaft sichtbaren Mikroorganismen, die wir aus den oben angeführten Gründen als lebende ansehen müssen, auch bei dieser Versuchsanordnung noch keine Bedingungen für ihre Fortpflanzung gefunden haben. Dieses Scheidengrundsekret, welches auch bei Anwendung der für Anaërobien günstigen Kulturmethode ein Wachstum nicht veranlasste, wurde mehrfach zu Züchtungsversuchen in hochgeschichtetem Traubenzuckeragar ohne Erfolg verwendet, so dass man von der Annahme eines Versuchsfehlers absehen muss.

In dem hochgeschichteten Traubenzuckeragar entwickelte sich dagegen ein sehr reges Bakterienleben, als das Scheidengrundsekret der übrigen 11 Frauen in den reducierenden Nährboden ausgesät wurde, und zwar bildeten sich jedesmal ziemlich zahlreiche Kolonieen von gröberen und feineren Kokken, seltener von Stäbchen in der hohen Agarsäule. Fast bei allen Kulturversuchen trat eine mehr oder weniger starke Gasbildung in dem Nährsubstrat auf, welche so hochgradig sein konnte, dass Teile des Nährbodens den das Glas verschliessenden Wattepfropf fortstiessen und aus dem Reagensglase herausgeschleudert wurden; öfters zeigte sich jedoch nur eine geringe Blasenbildung im Nährboden, durch welche derselbe mehr oder weniger stark zerrissen wurde.

Das wichtigste Ergebnis dieser Untersuchungen besteht wohl in dem Befunde, dass vier von den 12 Scheidensekreten obligat anaërobe Streptokokken enthielten, welche rein morphologisch mit dem Streptokokkus pyogenes, dem Wundinfektionserreger, völlig übereinstimmen.

Über diesen anaëroben Streptokokkus, der ein sehr häufiger Scheidenbewohner zu sein scheint, ist schon früher von *Krönig*[84] und mir kurz berichtet worden. Er gedeiht nur in hochgeschichtetem für die Züchtung anaërober Bakterien geeignetem festem Nährboden (1—2% Traubenzuckeragar) bei Brutschranktemperatur, zeigt dagegen in flüssigen hochgeschichteten Nährmedien (2% Traubenzuckerbouillon und 2% Traubenzuckergelatine) keine Entwickelung. Das Wachstum des Mikroorganismus beginnt erst ca. 3 cm unterhalb der Oberfläche der hocherstarrten Agarsäule und macht sich bemerkbar durch kleine gereihte kugelige Kolonieen, welche dem Impfstich entlang sich bilden. Infektionsversuche, welche von mir am Kaninchenohr mit einer Aufschwemmung dieses Mikrobions angestellt wurden, verliefen ohne positives Ergebnis. Die Kettenverbände des anaëroben Streptokokkus werden auch im festen Nährboden von ca. 15—20 Einzelgliedern gebildet. Dieser Mikroorganismus nimmt leicht die wässerigen Anilinfarben an, und behält bei der *Gram*schen Färbemethode den Tinktionsstoff. Die Anaërobiose des Streptokokkus ist eine konstante und absolute.

Krönig[84] hat aus dem Scheidensekrete Schwangerer gleichfalls anaërobe Streptokokken isoliert, welche nach der von ihm beschriebenen Biologie der Keime sicherlich identisch mit den von mir in dem Sekrete von nichtschwangeren Frauen gefundenen Streptokokken sind. Die von mir isolierten anaëroben Streptokokken habe ich, um eventuelle saprogene Eigenschaften an ihnen darzuthun, auf rohen Hühnereiern, die nach *Hüppe*s Angaben sonst als Nährboden für anaërobe Bakterien ausgezeichnete Dienste leisten, vergeblich zu züchten versucht. In hochgeschichtetem Traubenzuckeragar, welchem eine eiweisshaltige Kystomflüssigkeit beigemischt war, trat nach Beschickung der Mischung mit den anaëroben Streptokokken eine faulige Zersetzung des Eiweisses nicht ein.

Ausser dem anaëroben Streptokokkus habe ich noch einige andere Arten obligat anaërober Kokken und Bacillen aus dem Scheidensekrete nichtschwangerer Personen reingezüchtet, die jedoch kein spezielleres Interesse bieten.

Ob diese Keime in Reinkultur Eiweissgährung bedingen können oder nicht, habe ich nicht eruiert. Doch übertrug ich das Scheidensekret von 10 Frauen in eine Mischung von 2 Teilen Traubenzuckeragar und 1 Teile eiweissreicher Kystomflüssigkeit, ohne dass in dem hocherstarrten Nährbodengemische eine stinkende Zersetzung des Eiweisses beobachtet wurde. Saprogene Bakterien scheinen demnach in dem Scheidensekrete nichtschwangerer Frauen dauernd nicht zu leben.

Auch die Infektiosität dieser rein gezüchteten anaëroben Mikrobien dem Tierkörper gegenüber ist von mir nicht ermittelt worden. Das genauere Studium der Biologie dieser Scheidenkeime ist eben durch die Anforderungen, welche sie an den künstlichen Nährboden und an die Kulturmethode stellen, vor allen Dingen aber auch durch ihre beschränkte Lebensdauer in der Kultur auf das äusserste erschwert. Zumeist lassen sie sich nur in wenig Generationen fortzüchten, ein Verhalten, welches auch eine längere Beobachtung der Biologie der anaëroben Streptokokken zunächst noch ausschliesst.

Die so häufig im Sekrete mikroskopisch angetroffenen kurzen Doppelstäbchen und die feinen Bogenstäbchen habe ich leider nicht zum Wachstum bringen können. *Krönig*[82] ist einmal die Kultur einer Bogenstäbchenart aus dem Scheidensekret einer Schwangeren geglückt. Eine weitere Charakterisierung dieser Art war aber nicht möglich, weil die Kultur schon in der zweiten Umzüchtung ausging. Ob er das im Scheidensekret der Nichtschwangeren so häufig vorkommende Bogenstäbchen rein kultiviert hatte, bleibt demnach noch fraglich.

Die von *Doederlein* genauer beschriebenen Scheidenbacillen wuchsen in dem hochgeschichteten alkalisch reagierenden Traubenzuckeragar sehr gut, ein Verhalten, auf welches schon *Doederlein* und *Krönig* aufmerksam gemacht haben. Es ist demnach für die erfolgreiche Züchtung

mancher Scheidenbakterien nur notwendig, dass man bei den Kulturversuchen auf eine ihrer biologischen Eigenheiten Rücksicht nimmt, bei dem Bacillus vaginalis *Doederlein* z. B. entweder auf seine Vorliebe für die Anaërobiose oder auf seine Vorliebe für die saure Reaktion des Nährbodens. Andere Scheidenbakterien sind, wie wir gesehen haben, nur bei der Anwendung von festen hochgeschichteten reducierenden Nährböden zum Wachstum zu bringen, und bei noch anderen ist die Abneigung gegen die Form oder die chemische Natur des gebotenen künstlichen Nährsubstrates bisher überhaupt noch nicht überwunden. Doch ist zu hoffen, dass mit der Zeit auch noch für diese Keime eine brauchbare Kulturmethode und damit eine Aussicht auf die Möglichkeit der völligen Analyse der Scheidenflora gefunden werde.

3. Über das Verhalten pathogener Keime zur Scheide nichtschwangerer, geschlechtsreifer Frauen und über die Selbstreinigung der Scheide.

Bei einem Überblick über die Tabellen A, B und C, und die sich an dieselben anschliessenden Erörterungen, kommt man zu dem interessanten Ergebnis, dass auch die Scheide der nichtschwangeren Frau anscheinend das Bestreben zeigt, nur fakultativ aërob wachsende Keime, welche ausschliesslich auf sauer reagierendem künstlichem Nährboden gedeihen und obligat anaërobe Keime als Saprophyten in ihrem Sekrete aufkommen zu lassen, dagegen sich von allen Bakterien freizuhalten, welche einen alkalischen Nährboden bei einer für aërobe Keime geeigneten Kulturmethode ohne weiteres ausnutzen können. Dieses eigentümliche Bestreben des Scheidensekretes habe ich, wie ich schon erwähnte, die Selbstreinigung der Scheide genannt, nur um für einen komplicierten Vorgang einen kurzen Namen zur Hand zu haben.

Ebenso wie diese von dem Scheidensekrete unter allen Bakterien getroffene Auswahl eine für die Keimfreiheit der oberen Genitalwege mit alkalischer Oberflächenreaktion zweifellos sehr wichtige Hilfsursache darstellt, so ist sie auch der Grund für das fast generelle Freisein des Scheidensekretes der nichtschwangeren Frau von denjenigen infektiösen Bakterien, welche bei der Erkrankung der weiblichen Genitalien die grösste Rolle spielen. Zu diesen gehören die pyogenen Haufenkokken, der Staphylokokkus pyogenes aureus, albus und citreus, der Streptokokkus pyogenes, der Gonokokkuss *Neisser,* der Diplokokkus pneumoniae *Fränkel,* das Bacterium coli commune und der Bacillus tuberculosis *Koch.*

Ob auch die obligat anaëroben Infektionserreger wie der Tetanusbacillus, der Bacillus des malignen Ödems u. s. w., ferner die zweite Gruppe der pathogenen Bakterien, die saprophytischen Intoxikationserreger im Scheidensekrete der Nichtschwangeren auf Ansiedelungsschwierigkeiten stossen, das muss erst die Zukunft lehren, in der viel-

leicht eine vollkommene Analyse der Scheidenbakterien gelingen wird. Bevor man nicht alle Scheidenkeime charakterisiert hat, und solange man dieselben mit den bekannt gewordenen anaëroben Infektions- und Intoxikationserregern nicht genau vergleichen kann, ist diese Frage nicht zu beantworten. Sie hat ebenso gut wie für die kreissende und die puerperale Frau auch ihre Bedeutung für die nichtschwangere, nichtkreissende und nichtpuerperale Frau, da auch im nichtpuerperalen Uterus und in den Tuben unter bestimmten Voraussetzungen die Möglichkeit der spontanen Infektion vorliegt, und durch aus der Ernährung ausgeschaltete, eiweissreiche Gewebsbestandteile, die gährfähig sind, im Uterus und den Tuben auch zu einer spontanen Intoxikation des Organismus Gelegenheit geboten sein kann.

Das Selbstreinigungsbestreben des Scheidensekretes ist bei der Nichtschwangeren nicht in jedem Falle bis zur Vollkommenheit vorhanden. Es wird dies dadurch demonstriert, dass aus dem Scheidengrundsekrete zuweilen Bakterien ausgezüchtet werden können, welche auf alkalisch reagierendem Agar bei Anwendung einer für aërobe Keime geeigneten Kulturmethode wachsen. Doch sind diese Fälle immerhin selten und die Bakterienzahl, die bei den von mir beobachteten derartigen Sekreten auf den Agarplatten abzulesen war, hielt sich stets niedrig. Vielleicht waren sogar die wenig zahlreichen ausgekeimten Kolonieen in diesen Fällen nur der Ausdruck einer stattgehabten Bakterienverschleppung vom Scheideneingang in das Scheidenrohr.

Mit Gewissheit zeigte allerdings, wie schon erwähnt ist, Fall 9 der Tabelle A, bei welchem der Streptokokkus pyogenes im Scheidengrundsekret in Reinkultur gefunden wurde, dass das Selbstreinigungsbestreben des Scheidensekretes bei nichtschwangeren Frauen nicht unfehlbar ist. Bei diesem Sekrete darf eine Verschleppung der Streptokokken vom Introitus in das Scheidenrohr nicht angenommen werden, sondern man ist durch die Beständigkeit des Befundes zu der Ansicht gezwungen, dass die pyogenen Streptokokken, welche sich in keiner Weise von solchen Kettenkokken unterschieden, wie sie in den Lochien an Puerperalfieber erkrankter Wöchnerinnen gefunden werden, dauernd in dem alkalisch reagierenden Scheidensekrete wohnten, in welchem sie bei jeder erneuten Untersuchung in grosser Zahl und zwar, wenn man von den gleichzeitig anwesenden Gonokokken absieht, in Reinkultur nachweisbar waren. Gerade das Prävalieren des Streptokokkus in dem Sekrete ist meiner Ansicht nach für die Beurteilung der Frage, ob sich die Kokken im Sekrete als Dauerbewohner eingenistet haben oder nicht, von grosser Bedeutung. Erst nachdem der Streptokokkus alle anderen Scheidenbewohner aus dem Felde geschlagen hatte, nachdem er Alleinherrscher in dem Sekrete geworden war, konnte er sich dauernd behaupten.

Klinische und anatomische Anzeichen dafür, dass etwa eine durch

Streptokokken bedingte Erkrankung der Scheide in diesem Falle vorgelegen habe, waren nicht vorhanden. Man hätte sonst annehmen können, dass die Mikrobien aus dem Gewebe beständig in das von demselben gelieferte Sekret übergetreten seien.

Die Streptokokken lebten als fakultative Saprophyten im Scheidensekrete, vorausgesetzt, dass es sich noch erweisen liess, dass dieselben aus höher gelegenen Genitalabschnitten dem Scheidensekrete nicht beigemischt wurden. Dieser Nachweis wurde durch die bakteriologische Untersuchung des Uterussekretes erbracht. Auf Agarplatten, welche ich mit Cervicalsekret beschickte, entwickelten sich nur ganz vereinzelte Streptokokkenkolonieen, während intra- und extracelluläre Gonokokken in mikroskopischen Präparaten des Cervicalsekretes ziemlich zahlreich sichtbar waren. Die vereinzelten auf den mit Cervicalsekret beschickten Agarplatten ausgekeimten Streptokokkenkolonieen bewiesen nur, dass es unmöglich ist, aus der Cervix uteri per orificium uteri externum ganz reines Uterussekret ohne Beimischung von Scheidensekret zu entnehmen. Auf den mit Scheidensekret beschickten Agarplatten war die Streptokokkenkolonieenzahl regelmässig so gross, dass der Nährboden nach eintägigem Aufenthalt im Brutschranke wie mit einem zarten Schleier bedeckt erschien.

Derselbe Fall 9 der Tabelle A, bei welchem die saprophytisch im Scheidensekrete lebenden Streptokokken gefunden wurden, demonstrierte auch die Möglichkeit der permanenten Anwesenheit eines anderen Infektionserregers im Scheidensekrete, des Gonokokkus *Neisser*.

Über die Existenz oder Nichtexistenz einer spezifisch gonorrhoischen Entzündung der Scheidenschleimhaut Erwachsener mit Übertritt der Gonokokken aus dem Gewebe in das Sekret werde ich noch später zu berichten haben. Bewiesen erscheint mir diese spezifische Entzündung bis jetzt nicht, und ich glaube auch nicht, dass bei den 5 von den 70 untersuchten Frauen, in deren Scheidensekreten von mir Gonokokken thatsächlich gefunden wurden (siehe Tabelle A), dieselben eine specifische Scheidenschleimhautentzündung verursacht hatten.

Dass man die Gonokokken auch nicht als fakultativ saprophytische, dauernde Scheidenbewohner in diesen 5 Sekreten zu betrachten habe, geht aus Gründen hervor, die ich schon oben kurz auseinander gesetzt habe. Wenn der Gonokokkus nicht stets von neuem aus einem benachbarten spezifisch gonorrhoisch erkrankten Organ in ein zweites resp. in dessen Sekret eingeschwemmt wird, so kann sich nach klinischen und bakteriologischen Erfahrungen in dem Sekrete dieses zweiten Organes der Gonokokkus nur dann dauernd finden, wenn sich zugleich gonorrhoische entzündliche Veränderungen in der das Sekret liefernden Gewebsunterlage zeigen. Dagegen wird der Gonokokkus im Sekrete stets vermisst, wenn das gonorrhoisch erkrankt gewesene Gewebe zu einem normalen Zustand zurückgekehrt ist.

Wertheim[150] hat in seinem in Wien erstatteten Referat über Uterusgonorrhoe ausdrücklich seine Zustimmung zu dieser Ansicht erklärt, während *Bumm*[19] anscheinend an dem Glauben festhält, dass nach Erlöschen der spezifischen Gewebserkrankung die Gonokokken noch als fakultative Saprophyten im Sekrete der gesundeten Schleimhaut weiter leben können, eine Anschauung, die natürlich auch konzediert, dass ein Individuum, welches sicher nicht mehr tripperkrank ist, dennoch ein zweites gonorrhoisch inficieren kann. Der Gonokokkenbefund in den 5 Scheidensekreten ist meiner Auffassung nach lediglich der Ausdruck für eine Vermischung des Scheidensekretes mit gonorrhoischem Uterussekrete.

Mit der Berührung dieses Punktes komme ich zu einer Frage, die hier im allgemeinen kurz gestreift werden muss, welche infektiösen Bakterien überhaupt dem Scheidensekrete aus der Umgebung ohne künstliche Nachhilfe längere Zeit hindurch zugeführt werden können, so dass mit ihrer beständigen Anwesenheit im Scheidensekrete gerechnet werden muss, ohne dass man ihnen den Rang der echten Scheidenkeime, der pflanzlichen Scheideneinwohner beizulegen hat.

Dass ein spontanes Ascendieren von Keimen überhaupt von den unteren Genitalregionen vom Introitus der Vagina her möglich ist, obwohl der Sekretstrom dieser Verbreitung der Bakterien entgegenwirkt, steht ausser Frage, da wir ja beim Kinde die ganz spontane in keiner Weise künstlich geförderte Einwanderung einer ganzen Anzahl von Keimen in die Scheide beobachten können. Es sind aber, wie ich schon hervorgehoben habe, nur Keime von einer ganz bestimmten Biologie, welche spontan von der Vulva her ascendieren können, während die fakultativ aëroben infektiösen Bakterien gewöhnlich an dieser Spontaneinwanderung sich nicht beteiligen. Anders verhält es sich dagegen mit der Einwanderung von pathogenen Bakterien aus den oberen Genitalregionen, aus dem Uterussekret in das Scheidensekret. Aus diesen Genitalzonen fliessen häufig entzündliche Produkte oder zersetzte Sekrete, welche pathogene Keime in sich tragen, durch die Scheide nach aussen. Wie ich noch im II. Teile dieser Arbeit mitteilen und begründen werde, ist die gesunde Uterushöhle in der Regel völlig keimfrei, ist die Uterushöhle auch bei der sogenannten chronischen Endometritis, d. h. bei Hyperplasieen und Hypertrophieen des Drüsenapparates und des interglandulären Stützgewebes der Schleimhaut mit und ohne kleinzellige Infiltration, welche ätiologisch weder mit der Tuberkulose noch mit der Gonorrhoe, mit der letzteren wenigstens nicht unmittelbar in einer Verbindung steht, gleichfalls in der Regel steril. Es können demnach bei diesen Zuständen der Gebärmutter dem Scheidensekrete infektiöse Bakterien durch das Uterussekret nicht beigemischt werden. Dagegen findet man unter folgenden Bedingungen Bakterien in der Uterushöhle:

Bei akuter und chronischer gonorrhoischer Endometritis den Gonokokkus *Neisser*;

bei akuten Wundinfektionsendometritiden den Streptokokkus pyogenes, den Staphylokokkus pyogenes aureus und albus, das Bacterium coli commune und anaërobe Infektionserreger saprogener und nichtsaprogener Natur;

bei Tuberkulose der Uterusschleimhaut den Tuberkelbacillus;

bei Vorhandensein von toten aus der Ernährung ausgeschalteten eiweisshaltigen Gewebsbestandteilen aërobe und anaërobe saprophytische Keime, die zumeist saprogener Natur sind und toxisch wirken können.

Diese genannten Mikroorganismen zum Teil pathogener Natur können also dem Scheidensekrete der nichtgeschwängerten Frau längere Zeit hindurch aus der Uterushöhle zufliessen und im Sekrete bakteriologisch nachweisbar sein, ohne dass man ihnen deshalb den Rang von Scheidenkeimen vindicieren dürfte. Denn sie leben weder saprophytisch noch parasitisch in der Scheide, sondern sie passieren nur die Scheide bei ihrer Elimination aus dem Körper, den sie als Parasiten im Uterus angefallen hatten.

Obwohl mir selbst der Nachweis von infektiösen in dem Scheidensekrete einer nichtschwangeren Frau fakultativ saprophytisch lebenden Mikroorganismen gelungen ist, hatten mich doch einige bei meinen Untersuchungen zu Tage getretene biologische Eigenheiten der gewöhnlichen pflanzlichen Scheidenbewohner zu der Ansicht geführt, dass die Scheide der nichtschwangeren Frau im allgemeinen das Bestreben zeigt, sich von saprophytisch vegetierenden infektiösen Keimen, so weit sie facultativ aërob sind, frei zu halten.

Diese Ansicht verträgt sich nicht mit den Befunden, welche *Winter*[159] und *Witte*[161] bei den bakteriologischen Untersuchungen des Scheidensekretes erhoben haben.

Diese Autoren, welche bei der Durchforschung des Scheidensekretes von nichtschwangeren Frauen häufiger Keime, die ätiologische Beziehungen zu den akuten Wundinfektionskrankheiten erkennen lassen, in dem Sekrete nachgewiesen haben, ohne dass die Scheide eine akute Erkrankung erkennen liess, können in der Überzeugung, einwandfrei gearbeitet zu haben, natürlich auf ihre positiven Untersuchungsergebnisse eben so gut hinweisen, wie ich auf meine negativen.

So lange sich derartige Befunde widerspruchsvoll gegenüber stehen, ist eine Lösung der Frage nach dem Gehalte des Scheidensekretes an infektiösen Bakterien nicht gegeben, und so lange man die Möglichkeit des Vorkommens von infektiösen Bakterien im Scheidensekrete nur durch ein bakteriologisches Suchen nach diesen Keimen im Sekrete festzustellen versucht, und die gewöhnliche Bakterienflora der Scheide nicht völlig analysiert werden kann, ist auch auf eine Entscheidung nicht zu hoffen.

Aus mehrfach schon angedeuteten Gründen erscheint dieselbe jedoch ausserordentlich wünschenswert. Deshalb entschloss ich mich zu dem Versuche, die Gründe für die Ansiedelungsschwierigkeiten, die gerade infektiöse Bakterien im Scheidensekrete im allgemeinen finden, dadurch klar zu legen, dass ich infektiöse Keime in das Scheidensekret geschlechtsreifer nichtschwangerer Frauen eintrug und die Einwirkung des Scheidensekretes auf die eingetragenen Mikroorganismen beobachtete. Insbesondere versuchte ich das Schicksal pyogener Mikrokokken im Scheidensekrete zu verfolgen, um aus ihrem Verhalten in dem Sekrete Schlüsse auf die Möglichkeit ihres dauernden facultativ saprophytischen Aufenthaltes in dem Scheidenrohr zu ziehen.

Derartige Übertragungsversuche waren schon vorher von *Doederlein*[33] und *Bumm*[15] bei im ganzen 3 Frauen ausgeführt worden.

Doederlein[33] hatte bei einer Virgo intacta, welche den Bacillus vaginalis im Sekrete zeigte, pyogene Staphylokokken in die Scheide gebracht und gesehen, dass die eingetragenen Bakterien nach einigen Tagen aus dem Sekrete wieder verschwanden. Auch *Bumm*[15] hat bei zwei Frauen ähnliche Versuche angestellt, ohne Staphylokokken in dem Scheidensekrete zur Aufzucht bringen zu können. Von *Stroganoff*[134] sind gleiche Übertragungsversuche an Tieren ausgeführt worden; er trug 17 mal den Staphylokokkus pyogenes und 4 mal den Streptokokkus pyogenes in die Kaninchenscheide ein, sah, dass die pyogenen Kokken sehr bald wieder aus der Scheide der Tiere entfernt wurden, und nimmt an, dass diese Elimination durch bakterientötende Eigenschaften der Kaninchenvagina bewerkstelligt werde.

Durch diese Versuche war nachgewiesen, dass man, ohne Schaden für die Gesundheit der Frauen befürchten zu müssen, in das Scheidensekret einzelner Personen den Staphylokokkus pyogenes aureus eintragen könne, und dass das Scheidensekret dieser Personen für die pyogenen Kokken keinen günstigen Nährboden darstellte. Aber weitere Ergebnisse hatten diese Versuche nicht zur Folge, und mit dieser Wissenschaft allein war natürlich nicht viel gewonnen.

Es galt vor allen Dingen festzustellen, ob das Scheidensekret ganz generell und warum es ein ungünstiger Nährboden für Infektionskeime sei, unter welchen Bedingungen und in welcher Verfassung es diesen Bakterien gegenüber sich besonders ablehnend verhalte, ob das Sekret der nichtschwangeren Frau in seinen baktericiden Eigenschaften sich anders zeige wie das der Schwangeren, wodurch man die bakterienfeindliche Wirkung des Sekretes den Infektionserregern gegenüber etwa stärken, wodurch man sie schwächen oder gar zu nichte machen könne.

Von besonderem Interesse war es auch zu erfahren, ob *Doederleins*[33] Ansichten von der baktericiden Thätigkeit des sogenannten normalen Scheidensekretes und von der Einbusse dieser Thätigkeit bei dem sogenannten pathologischen Sekrete der Scheide, auf die ich

noch zurückzukommen habe, zu Recht bestanden. Es galt also noch recht viel zu lernen, während bei gehöriger Vorsicht nichts auf dem Spiele stand. Ich wiederholte deshalb die Übertragungsversuche von *Bumm*[15] und *Doederlein*[33], die ich an 35 Frauen im ganzen 80 mal ausführte. Diese 35 Frauen waren aus den in der Tabelle A aufgeführten 70 Frauen ohne besondere Auswahl genommen. Ich übertrug, um das Scheidensekret zunächst in seiner Koncentration und in seinen Reaktionsverhältnissen möglichst wenig zu ändern, die Bakterien ohne Nährboden in die Scheide, indem ich dieselben mit einem sterilen Glasstabe von der Oberfläche einer Plattenkultur abstreifte, sie in die Scheidenwände einrieb und mit dem Glasstabe in der ganzen Scheide verteilte.

In der ersten Zeit übertrug ich eine Mikrobienart, welche fakultativ aërob dieselben Wachstumsbedingungen ausserhalb des Körpers stellt wie der Staphylokokkus pyogenes aureus und der Streptokokkus pyogenes, für den Menschen jedoch nur in seltenen Fällen sich als infektiös erwiesen hat, den Bacillus pyocyaneus, der deshalb besonders bequem erschien, weil er durch die Produktion seines Farbstoffes auf der Platte sofort in die Augen fällt.

Erst als ich sah, dass die grössten Massen eingetragener Pyocyaneusbacillen in jedem Falle nach längerer oder kürzerer Zeit wieder aus der Scheide verschwanden, ging ich zu Versuchen mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus und mit dem Streptokokkus pyogenes über.

Im ganzen habe ich auf diese Weise 23 mal den Bacillus pyocyaneus, 30 mal den Staphylokokkus pyogenes aureus und 27 mal den Streptokokkus pyogenes in die Scheide eingetragen. Ein Versuch wurde auch noch mit den Sporen eines Kartoffelbacillus ausgeführt, die alle Keime an Resistenz überboten, die mir sonst zu Gebote standen.

Die Staphylokokken hatte ich frisch aus einer akut vereiterten Brustdrüse rein gewonnen, die Streptokokken stammten aus den Lochien von Wöchnerinnen mit Puerperalfieber und aus dem eitrigen Exsudate einer an akuter septischer Peritonitis verstorbenen Patientin, aus deren Bauchhöhleninhalt ich dieselben unmittelbar post mortem züchtete. Den Bacillus pyocyaneus endlich hatte ich frisch aus grünem Eiter kultiviert. Der Virulenzgrad und die Lebensfrische der verwendeten Bakterien liessen demnach nichts zu wünschen übrig.

Die Übertragung dieser Bakterien wurde selbstverständlich ohne jede Auswahl, ohne Rücksicht auf die Sekretreaktion und auf die Bakterienflora der Scheide vorgenommen.

Das Resultat dieser Übertragungsversuche lautet: Alle Scheidensekrete haben sich nach längerer oder kürzerer Zeit von den eingetragenen Bakterienmassen wieder befreit. Das ausgesprochen alkalisch reagierende Sekret entfernte genau mit derselben Sicherheit und

Schnelligkeit die drei eingetragenen Mikrobienarten, wie das amphoter und wie das sauer reagierende.

Die Zeit, welche für die Selbstreinigung des Scheidengrundes notwendig war, schwankte zwischen $2\frac{1}{2}$ und 70 Stunden, wenn ich von einem Falle absehe, bei dem vermutlich infolge einer kleinen Verletzung der Scheidenschleimhaut eine akute Vaginitis im Anschluss an die Staphylokokkenübertragung aufgetreten war, die noch nicht völlig abgeheilt war, als ich die Frau aus der Anstalt entlassen musste. 14 Tage nach ihrer Entlassung stellte sie sich mir mit staphylokokkenfreier Scheide wieder vor.

Wie die einzelnen Versuche verliefen, wie die Resultate sich gestalteten, ist in einer Tabelle D übersichtlich zusammengestellt. (S. S. 70.)

Ich konnte die gesamten Versuche völlig detailliert in diesen Beitrag nicht aufnehmen, da durch die genaue Wiedergabe derselben ein ausserordentlich grosser Raum in Anspruch genommen worden wäre. Damit man aber eine zutreffende Vorstellung über den Gang der Versuche gewinnen kann, habe ich Paradigmata aus den Übertragungsversuchen herausgewählt und zwar je drei aus den Experimenten mit dem Bacillus pyocyaneus, mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus und mit dem Streptokokkus pyogenes. Diese Beispiele sind in der Tabelle E zusammengestellt. (S. S. 74.)

Am Introitus vaginae können sich nach den zusammengestellten Beobachtungen die eingetragenen Bakterien zuweilen länger halten wie im Scheidengrund. Im allgemeinen ist jedoch die Zeitdifferenz zwischen der Reinigungsdauer des Introitussekretes und derjenigen des Grundsekretes keine grosse. Dass *Doederlein*[33] bei seinem Übertragungsversuche noch einige Tage nach der Übertragung aus der Scheide fortgesetzt vereinzelte Staphylokokkenkolonieen auf der Platte wachsen sah, möchte ich darauf zurückführen, dass bei seinem Versuche am Introitus vaginae die Staphylokokken nicht so schnell abgetötet waren, wie im Scheidengrund, und dass dieselben bei der Entnahme mit dem Speculum erst vom Introitus in das eigentliche Scheidenrohr hinaufgeschleppt wurden.

Der Bacillus pyocyaneus wurde aus dem Scheidengrund durchschnittlich in 21 Stunden, der Staphylokokkus pyogenes aureus in ca. 26 Stunden und der Streptokokkus pyogenes in ca. 21—22 Stunden entfernt.

Ganz besonders hervorzuheben ist, dass die alkalisch reagierenden Sekrete zur Selbstreinigung, d. h. zu der Entfernung der drei Mikrobienarten im allgemeinen eine nicht längere Zeit gebrauchten, wie die sauer reagierenden.

Tabelle D.

Übertragungen des Bacillus pyocyaneus.

Nummer und Namen	Reaktion		Plattenbefund vor d. Übertragung (Alkal. Agar)		Besonderheiten im mikroskopischen Befund vor dem und während des Versuches	Dauer der Selbstreinigung des Scheidengrundes
	Scheiden-eingang	Scheiden-grund	Scheideneingang	Scheidengrund		
1. U.	A.	A.	Wachstum	Steril	Geringe Leukocytenvermehrung	ca. 24 Stunden.
2. R.	S.	S.	Wachstum	Wachstum	Starke Leukocytose und ausgesprochene Phagocytose	ca. 25 Stunden.
3. O.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Sehr geringe Leukocytose	ca. 6 Stunden.
4. R.	S.	S.	Steril	Steril	Bacillus vaginalis *Doederlein*. Leukocytose	ca. 22 Stunden.
5. Sch.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Geringe Leukocytose	ca. 20 Stunden.
6. P.	A.	S.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Geringe Leukocytose. Vereinzelt Phagocytose	ca. 24 Stunden.
7. Sch.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bacillus vaginalis *Doederlein*. Starke Leukocytose	ca. 16 Stunden.
8. S.	S.	S.	Wachstum	Wachstum	Geringe Leukocytenvermehrung. Seltene Phagocytose	ca. 10 Stunden.
9. B. I.	A.	A.	Wachstum	Wachstum	Gonokokken und Streptokokken. Fast ausschliesslich Leukocyten	ca. 16 Stunden.
10. A.	Amph.	A.	Wachstum	Steril	Keine Veränderung	ca. 8 Stunden.
11. H.	S.	S.	Wachstum	Wachstum	Mässige Leukocytenvermehrung	ca. 17 Stunden.
12. V.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Keine Veränderung	ca. 30 Stunden.
13. W.	S.	S.	Wachstum	Steril	Starke Leukocytenvermehrung	ca. 28 Stunden.
14. H. I.	S.	S.	Wachstum	Steril	Geringe Leukocytose	ca. 20 Stunden.
15. Sch.	Amph.	Amph.	Wachstum	Steril	Ausgesprochene Leukocytose und Phagocytose	ca. 24 Stunden.

16. H. II.	S.	S.	Wachstum	Steril	Keine Veränderung	ca. 16 Stunden.
17. M.	A.	Amph.	Wachstum	Steril	Keine Veränderung	ca. 16 Stunden.
18. M.	S.	S.	Wachstum	Steril	Keine Veränderung	ca. 15 Stunden.
19. D.	A.	A.	Wachstum	Steril	Geringe Leukocytose	ca. 21 Stunden.
20. Sch.	S.	A.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Keine Veränderung	ca. 20 Stunden.
21. D.	Amph.	Amph.	Wachstum	Steril	Keine Veränderung	ca. 50 Stunden.
22. F.	S.	S	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Geringe Leukocytenvermehrung	ca. 18 Stunden.
23. T.	A.	Amph.	Wachstum	Steril	Starke Leukocytose	ca. 20 Stunden.

Übertragungen des Staphylokokkus pyogenes aureus.

1. R.	S.	S.	Steril	Steril	Bacill. vagin. *Doederlein.* Starke Leukocytose	ca. 30 Stunden.
2. B. I.	A.	A.	Wachstum	Wachstum	Gonokokk. u. Streptokokk. Fast nur Leukocyten	ca. 22 Stunden.
3. A.	Amph.	A.	Wachstum	Steril	Keine Veränderung	ca. 18 Stunden.
4. H.	S.	S.	Wachstum	Steril	Leukocytose	ca. 24 Stunden.
5. L.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bac. vag. *Doederlein.* Anfangs Leukocytose u. Phagocytose. Später Reinkultur v. Staph. p. aur.	ca. 14 Tage? Vaginitis acuta diffusa.
6. G.	S.	S.	Steril	Steril	Geringe Leukocytose	ca. 24 Stunden.
7. B. II.	A.	A.	Wachstum	Steril	Starke Leukocytose und Phagocytose	ca. 26 Stunden.
8. G.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Keine Veränderung	ca. 16 Stunden.
9. V.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Geringe Leukocytose	ca. 22 Stunden.
10. W.	S.	S.	Wachstum	Steril	Geringe Leukocytose	ca. 24 Stunden.
11. H.	S.	S.	Wachstum	Steril	Keine Veränderung	ca. 23 Stunden.
12. Sch.	Amph.	Amph.	Wachstum	Steril	Starke Leukocytose und Phagocytose	ca. 17 Stunden.
13. H. II.	S.	S.	Wachstum	Steril	Geringe Leukocytose	ca. 36 Stunden.
14. M.	A.	Amph.	Wachstum	Steril	Keine Veränderung	ca. 24 Stunden.
15. M.	S.	S.	Wachstum	Steril	Sehr geringe Leukocytose	ca. 36 Stunden.

Nummer und Namen	**Reaktion**		**Plattenbefund vor d. Übertragung** (Alk. Agar)		Besonderheiten im mikroskopischen Befund, vor dem und während des Versuches	Dauer der Selbstreinigung des Scheidengrundes
	Scheideneingang	Scheidengrund	Scheideneingang	Scheidengrund		
16. M.	S.	S.	Wachstum	Steril	Leukocytose	ca. 48 Stunden.
17. Sch.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Keine Veränderung	ca. 26 Stunden.
18. Sch.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Keine Veränderung	ca. 22 Stunden.
19. D.	A.	A.	Wachstum	Steril	Keine Veränderung	ca. $2^1/_2$ Stunden.
20. Sch.	S.	A.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Starke Leukocytose	ca. 5 Stunden.
21. B.	S.	A.	Wachstum	Steril	Gonokokk. u. Bogenstäbchen. Keine Veränderung	ca. 34 Stunden.
22. G.	A.	A.	Wachstum	Steril	Leukocytose	ca. 26 Stunden.
23. M.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Leukocytose	ca. 30 Stunden.
24. B.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bacillus vaginalis *Doederlein*. Leukocytose	ca. 30 Stunden.
25. Sch.	S.	Amph.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Leukocytose u. Phagocytose	ca. 20 Stunden.
26. Sch.	A.	A.	Wachstum	Steril	Gonokokken, Leukocytose	ca. 24 Stunden.
27. F.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Keine Änderung	ca. 46 Stunden.
28. T.	A.	Amph.	Wachstum	Steril	Leukocytose	ca. 26 Stunden.
29. K.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Leukocytose	ca. 22 Stunden.
30. A.	A.	A.	Wachstum	Steril	Keine Veränderung	ca. 19 Stunden.
			Übertragungen des Streptokokkus pyogenes.			
1. R.	S.	S.	Steril	Steril	Bacill. vag. *Doederlein*. Starke Leukocytose	ca. 30 Stunden.
2. H.	S.	S.	Wachstum	Steril	Leukocytose	ca. 6 Stunden.
3. G.	S.	S.	Wachstum	Steril	Starke Leukocytose	ca. 19 Stunden.
4. B. II.	A.	A.	Wachstum	Steril	Leukocytose. Schon nach kurzer Zeit Ketten in Leukocyten	ca. 68 Stunden.

5. G.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Keine Veränderung	ca. 24 Stunden.
6. V.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Keine Veränderung	ca. 38 Stunden.
7. W.	S.	S.	Wachstum	Steril	Geringe Leukocytose	ca. 22 Stunden.
8. H. I.	S.	S.	Wachstum	Steril	Keine Veränderung	ca. 24 Stunden.
9. Sch.	Amph.	Amph.	Wachstum	Steril	Sehr geringe Leukocytose	ca. 9 Stunden.
10. H. II.	S.	S.	Wachstum	Steril	Keine Veränderung	ca. 22 Stunden.
11. R.	S.	S.	Steril	Steril	Keine Veränderung. Bacillus vaginalis *Doederlein*	ca. 6 Stunden.
12. M.	A.	Amph.	Wachstum	Steril	Keine Änderung	ca. 16 Stunden.
13. M.	S.	S.	Wachstum	Steril	Ganz geringe Leukocytenvermehrung	ca. 7 Stunden.
14. M.	S.	S.	Wachstum	Steril	Keine Änderung	ca. 5 Stunden.
15. Sch.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Ganz geringe Leukocytose	ca. 22 Stunden.
16. Sch.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Starke Leukocytose	ca. 26 Stunden.
17. D.	A.	A.	Wachstum	Steril	Keine Änderung	ca. 8 Stunden.
18. Sch.	S.	A.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Starke Leukocytose	ca. 6 Stunden.
19. B.	S.	A.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen und Gonokokken. Keine Änderung	ca. 50 Stunden.
20. G.	A.	A.	Wachstum	Steril	Starke Leukocytose	ca. 6 Stunden.
21. M.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Keine Änderung	ca. 40 Stunden.
22. B.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bacillus vaginalis *Doederlein*. Leukocytose	ca. 40 Stunden.
23. Sch.	S.	Amph.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Leukocytose	ca. 30 Stunden.
24. Sch.	A.	A.	Wachstum	Steril	Gonokokken. Starke Leukocytose und Kettenkokkenphagocytose	ca. 18 Stunden.
25. K.	S.	S.	Wachstum	Steril	Bogenstäbchen. Leukocytose	ca. 26 Stunden.
26. A.	A.	A.	Wachstum	Steril	Keine Änderung	ca. 12 Stunden.
27. F.	A.	A.	Wachstum	Steril	Leukocytose	ca. 14 Stunden.

Tabelle E.

Übertragungen des Bacillus pyocyaneus.

Frau **Sch.**, siehe Tabelle D, S. 70, Nr. 15.

Sekret vom	Befund auf Platten mit alkal. Agar u. Reaktion	
	Scheideneingang	Scheidengrund
Vor der Übertragung	Wachstum, amphotere Reaktion	Steril, amphotere Reaktion.
Unmittelbar nach der Übertragung	Zahllose Pyocyaneus Kolonieen. Diffuse Grünfärbung des Agar. Amphotere Reaktion	Zahllose Pyocyaneus-Kolon. Diffuse Grünfärbung des Agar, schwach alkalische Reaktion.
6 Stunden nach der Übertragung	ca. 600 Pyocyaneus-Kolonieen, ca. eben so viele weissliche andere Kolon., R. schwach sauer	ca. 50 Pyocyaneus-Kolonieen an der Oberfläche und ca. 300 in der Tiefe. Reakt. alkalisch.
20 Stunden nach der Übertragung	I. Platte 4, II. Platte 8 Pyocyaneus-Kolon. Dazwischen zahlreiche grössere und kleinere weissl. Kolonieen. Reaktion amph.	Auf 2 Platten noch ca. je 20 Pyocyaneus-Kolonieen. Reakt. alkalisch.
24 Stunden nach der Übertragung	Nur zahlreiche weissliche, grössere u. kleinere Kolonieen. Reaktion amph.	Auf 1 Platte 1 Pyocyaneus-Kolonie. Reakt. alkalisch.
48 Stunden nach der Übertragung	Keimhaltig, amphotere Reaktion	Steril. Alkalische Reaktion.

Sekret vom	Mikroskopischer Befund	
	Scheideneingang	Scheidengrund
Vor der Übertragung	Leukocyten die Epithelien bedeutend überwiegend, Zahlreiche Stäbchen in verschiedener Form und Grösse, Doppelkokken	Leukocyten zahlreicher wie Epithelien. Stäbchen in verschiedener Form und Grösse. Zahlreiche Doppelkokken.
Unmittelbar nach der Übertragung	Bild anscheinend unverändert	Bild anscheinend unverändert.
6 Stunden nach der Übertragung	Bild anscheinend unverändert	Leukocyten vermehrt. In einzelnen Eiterzellen Kokken und Stäbchen eingeschlossen. Präp. auffallend bakterienarm.
20 Stunden nach der Übertragung	Bild anscheinend unverändert	Bild ungefähr wie vor der Übertragung.
24 Stunden nach der Übertragung	Bild unverändert	Bild unverändert.
48 Stunden nach der Übertragung	Bild unverändert	Bild unverändert.

Frau **R.**, siehe Tabelle D, S. 70, Nr. 2.

Sekret vom	Befund auf Platten mit alkal. Agar u. Reaktion	
	Scheideneingang	Scheidengrund
Vor der Übertragung	Wachstum, saure Reaktion	Wachstum, saure Reaktion.
Unmittelbar nach der Übertragung	Zahllose Pyocyaneus-Kolonieen. Diffuse Grünfärbung der Agars. Reaktion sauer	Zahllose Pyocyaneus-Kolonieen. Diffuse Grünfärbung des Agars. Reaktion sauer.
$2^1/_2$ Stunden nach der Übertragung	Kaum merkliche Verminderung der Pyocyaneus-Kolonieen. Noch diffuse Grünfärbung. Reaktion sauer	Deutliche Verminderung der Kolonieen. Aber noch diffuse Grünfärbung der Agars. Reaktion sauer.
8 Stunden nach der Übertragung	I. Platte 11, II. Platte 9 Pyocyaneus-Kolonieen, ausserdem ca. 80 gelbliche Kolonieen. Saure Reaktion	I. Platte 36, II. Platte 13 Pyocyaneus-Kolonieen, ausserdem einzelne gelbliche Kolon. Saure Reaktion.
25 Stunden nach der Übertragung	Wachstum. Pyocyaneus-Kolonieen nicht vorhanden. Reaktion sauer	Wachstum. Pyocyaneus-Kol. nicht vorhanden. Reakt. sauer

Sekret vom	Mikroskopischer Befund	
	Scheideneingang	Scheidengrund
Vor der Übertragung	Zahlreiche Epithelien und Leukocyten. Zahlreiche kleinste Stäbchen, den Epithelien oft aufgelagert, auch einzelne grössere Stäbchen und feinste Kokken	Leukocyten etwas kräftiger wie im Introitussekret. Im übrigen die gleichen Verhältnisse.
Unmittelbar nach der Übertragung	In dem vorigen Bilde sind zahlreiche Pyocyaneus-Stäbchen zu sehen	Voriges Bild, dazu zahlreiche Pyocyaneusstäbchen
$2^1/_2$ Stunden nach der Übertragung	Deutliche Stäbchenphagocytose. Sonst ungefähr das Bild, wie vor der Übertraguug	Sehr häufige Stäbchenphagocytose. Pyocyaneusstäbchen wieder fast verschwunden
8 Stunden nach der Übertragung	Unverändertes Bild	Sehr zahlreiche Leukocyten, dieselben erheblich vermehrt. Zahlreiche Leukocyten mit Stäbchen vollgepfropft. Auch vereinzelte Kokken in Leukocyten.
25 Stunden nach der Übertragung	Unverändertes Bild	Das Bild wie vor der Uebertragung.

Frau **O.**, siehe Tabelle D, S. 70, Nr. 3.

Sekret vom	Befund auf Platten mit alkal. Agar u. Reaktion	
	Scheideneingang	Scheidengrund
Vor der Übertragung	Wachstum, saure Reaktion	Steril, saure Reaktion.
Unmittelbar nach der Übertragung	Sehr zahlreiche Pyocyaneus-Kolonieen. Diffuse Grünfärbung des Agars. Reaktion sauer	Sehr zahlreiche Pyocyaneus-Kolonieen. Diffuse Grünfärbung des Agars. Reaktion sauer.
4½ Stunden nach der Übertragung	I. Platte 3, II. Platte 7 Pyocyaneus-Kolonieen, ausserdem ca. 100 gelbliche grössere und feine Punktkolonieen. Reaktion sauer	I. Platte 4, II. Platte 2 Pyocyaneus-Kolonieen. Reaktion sauer.
6 Stunden nach der Übertragung	I. Platte 5, II. Platte 1 Pyocyaneus-Kolonieen, ausserdem anderes Wachstum	Steril. Saure Reaktion.

Sekret vom	Mikroskopischer Befund	
	Scheideneingang	Scheidengrund
Vor der Übertragung	Fast nur Epithelien, seltene Leukocyten. Zahlreiche zierliche Bogenstäbchen, auch derbere Kurzstäbchen und Diplokokken	Fast nur Plattenepithelien und fast nur die feinen Bogenstäbchen, ganz vereinzelte Diplokokken.
Unmittelbar nach der Übertragung	Fast nur Plattenepithelien. Überhaupt das vorige Bild und darin zahlreiche Pyocyaneusstäbchen öfter in Häufchen	Das vorige Bild und darin zahlreiche Pyocyaneusstäbchen öfter in Häufchen.
4½ Stunden nach der Übertragung	Bild unverändert. Die Pyocyaneusstäbchen färben sich schlecht und sind selten	Bild unverändert. Die Pyocyaneusstäbchen färben sich schlecht und sind selten.
6 Stunden nach der Übertragung	Bild wie vor der Übertragung	Bild wie vor der Übertragung.

Übertragungen des Staphylokokkus pyogenes aureus.

Frau D., siehe Tabelle D, S. 72, Nr. 19.

Sekret vom	Befund auf Platten mit alkal. Agar u. Reaktion	
	Scheideneingang	Scheidengrund
Vor der Übertragung	Wachstum, Reaktion schwach alkalisch	Steril, Reaktion schwach alkalisch.
Unmittelbar nach der Übertragung	Zahllose Staphylokokken-Kol. Diffuse Gelbfärbung des Agars. Reaktion alkalisch	Zahllose Staphylokokken-Kol. Diffuse Gelbfärbung des Agars. Reaktion alkalisch.
3/4 Stunden nach der Übertragung	Staphylokokken-Kolonieen noch zahllos. Reaktion amphoter	Deutliche Verminderung der Kolonieenzahl. Kolonieen gut isoliert, doch noch sehr zahlr. Reaktion alkalisch.
1 1/4 Stunden nach der Übertragung	Je ca. 300 Staphylokokken-Kolonieen auf 2 Platten. Reaktion schwach sauer	Je ca. 50 Staphylokokken-Kol. auf 2 Platten. Reaktion schwach alkalisch.
3 Stunden nach der Übertragung	Je ca. 100 Staphylokokken-Kolonieen auf 2 Platten. Reaktion schwach sauer	2 Platten steril. Reaktion schwach alkalisch.
6 Stunden nach der Übertragung	I. Platte ca. 170 Kol., II. Platte ca. 80 Kol. Bact. col. commune. I. Platte 3 Staphylok.-Kolon. Reaktion sauer	2 Platten steril. Reaktion schwach alkalisch.

Sekret vom	Mikroskopischer Befund	
	Scheideneingang	Scheidengrund
Vor der Übertragung	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten etwas seltener. Zahlr. plumpe Kurzstäbchen. Lange Fadenbakterien und Kokken.	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten seltener. Plumpe Kurzstäbchen. Zahlreiche lange Fadenbakterien und Kokken.
Unmittelbar nach der Übertragung	Voriges Bild, darin sehr zahlr. Einzelkokken u. Kokkenrasen	Voriges Bild, darin sehr zahlr. Einzelkokken und Kokkenrasen.
3/4 Stunden nach der Übertragung	Bild fast wie vor der Übertragung	Bild fast wie vor der Übertragung. Kokken anscheinend noch etwas vermehrt.
1 1/4 Stunden nach der Übertragung	Bild wie vor der Übertragung	Bild wie vor der Übertragung.
3 Stunden nach der Übertragung	Keine Änderung	Keine Änderung.

Frau **Sch.**, siehe Tabelle D, S. 72, No. 20.

Sekret vom	Befund auf Platten mit alkal. Agar u. Reaktion	
	Scheideneingang	Scheidengrund
Vor der Übertragung	Wachstum, saure Reaktion	Steril, schwache alkalische Reaktion.
Unmittelbar nach der Übertragung	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen. Diffuse Gelbfärbung des Agars. Saure Reaktion	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen. Diffuse Gelbfärbung des Agars. Alkalische Reaktion.
3/4 Stunde nach der Übertragung	Noch zahllose Staphylokokken-Kolonieen, die jedoch isolirt liegen. Saure Reaktion	Auf 2 Platten ca. je 250 Staphylokokken-Kolonieen. Amphotere Reaktion.
1 1/4 Stunden nach der Übertragung	Staphylokokken-Kolonieen noch sehr zahlreich, aber deutlich weiter vermindert. Saure Reaktion	Auf 2 Platten ca. je 50 Staphylokokken-Kolonieen. Reaktion schwach sauer.
3 Stunden nach der Übertragung	2 Platten ca. je 80 Staphylokokken-Kolonieen. Reaktion sauer	2 Platten steril. Reaktion sauer.
5 Stunden nach der Übertragung	2 Platten steril. Reaktion sauer	2 Platten steril. Reaktion sauer.

Sekret vom	Mikroskopischer Befund	
	Scheideneingang	Scheidengrund
Vor der Übertragung	Zahlreiche Leukocyten und Epithelien. Zahlreiche feine Bogenstäbchen. Plumpe Kurzstäbchen und Kokken	Dasselbe Bild wie am Scheideneingang.
Unmittelbar nach der Übertragung	Voriges Bild, darin zahlreiche Kokken	Voriges Bild, darin zahlreiche Kokken.
3/4 Stunde nach der Übertragung	Befund wie vor der Übertragung	Deutliche Leukocytenvermehrung. Sonst früherer Befund.
1 1/4 Stunden nach der Übertragung	Sehr starke Leukocytenvermehrung, sonst früherer Befund	Sehr starke Leukocytenvermehrung, sonst unverändertes Bild.
3 Stunden nach der Übertragung	Sehr starke Leukocytenvermehrung, sonst alter Befund	Sehr starke Leukocytenvermehrung, sonst alter Befund.
5 Stunden nach der Übertragung	Leukocyten noch immer häufiger wie vor der Übertragung	Ungefähr Bild wie vor der Übertragung.

Frau L., siehe Tabelle D, S. 71, Nr. 5.

Sekret vom	Befund auf Platten mit alkal. Agar u. Reaktion	
	Scheideneingang	Scheidengrund
Vor der Übertragung	Wachstum, Reaktion sauer	Steril, Reaktion sauer.
Unmittelbar nach der Übertragung	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen. Diffuse gelbe Verfärbung des Agars. Reaktion sauer	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen. Diffuse gelbe Farbe des Agars. Reaktion sauer.
2 Stunden nach der Übertragung	Noch zahllose Staphylokokken-Kolonieen. Kolonieen schon differencierbar. Reaktion sauer	Noch zahllose Staphylokokken-Kolonieen. Kolonieen schon differencierbar. Reaktion sauer.
$5^1/_2$ Stunden nach der Übertragung	Staphylokokken-Kolonieen noch sehr zahlreich. Reaktion sauer	Deutliche Verminderung der Staphylokokken-Kolonieen. ca. 30000 Kolonieen. Reaktion sauer.
12 Stunden nach der Übertragung	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen. Reaktion alkalisch	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen. Reaktion alkalisch.
20 Stunden nach der Übertragung	Zahllose Kolonieen von Staph. p. a. Reaktion alkalisch. Leichtes Brennen in der vagina	Zahllose Kolonieen von Staph. p. a. Reaktion alkalisch.
28 Stunden nach der Übertragung	Derselbe Befund. Sekretion vermehrt. Streifige Rötung der vagina	Derselbe Befund.
36 Stunden nach der Übertragung	Derselbe Befund	Derselbe Befund. Schleimhaut diffus gerötet. Reaktion stark alkalisch. Starke Sekretion.
50 Stunden nach der Übertragung	Derselbe Befund	Derselbe Befund. Schleimhaut geschwellt.
72 Stunden nach der Übertragung	Derselbe Befund. Reaktion neutral	Derselbe Befund. Schwellung vermindert.
96 Stunden nach der Übertragung	Derselbe Befund. Reaktion schwach sauer	Derselbe Befund. Schleimhaut blasser. Reaktion neutral.
120 Stunden nach der Übertragung	Staphylokokken noch sehr zahlreich. Reaktion schwach sauer	Staphylokokken-Kolonieen deutlich vermindert ca. 11000. Reaktion schwach sauer. Patientin entlassen.
14 Tage nach der Übertragung	ca. 80 Streptokokken-Kolonieen. Reaktion schwach sauer	2 Platten steril. Reaktion schwach sauer.

Sekret vom	Mikroskopischer Befund	
	Scheideneingang	Scheidengrund
Vor der Übertragung	Zahlreiche Epithelien, auch reichliche Leukocyten. Zahlr. *Doederlein*sche Scheidenbacillen. Seltene Kokken	Zahlreiche Epithelien, seltene Leukocyten. Zahlr. *Doederlein*sche Scheidenbacillen. Seltene Kokken.
Unmittelbar nach der Übertragung	Obiger Befund, ausserdem zahlreiche Kokken einzeln und in Rasen	Obiger Befund, ausserdem zahlreiche Kokken einzeln und in Rasen.
2 Stunden nach der Übertragung	Zellenbefund kaum geändert. Kokken noch zahlreich. Zahlreiche Scheidenstäbchen.	Zellenbefund wenig verändert, Kokken aber vermindert. Zahlreiche Scheidenstäbchen.
5 1/2 Stunden nach der Übertragung	Zellenbefund nicht geändert. Kokken selten. Zahlreiche Scheidenstäbchen.	Zellenbefund nicht geändert. Kokken selten. Zahlreiche Scheidenstäbchen.
12 Stunden nach der Übertragung	Leukocyten vermehrt. Stäbchen vermindert. Kokken wieder vermehrt zum Teil in Semmel- und Tetradenform	Leukocyten deutlich vermehrt. Stäbchen vermindert. Kokken anscheinend vermehrt, zuweilen in Leukocyten liegend.
20 Stunden nach der Übertragung	Leukocyten stark vermehrt. Epithelien vermindert, ebenso Stäbchen. Kokken zahlreich, öfter in Leukocyten. Semmelform	Leukocyten stark vermehrt. Epithelien vermindert, ebenso Stäbchen. Kokken zahlreich, häufige Phagocytose. Kokken in Semmel- und Tetradenform.
28 Stunden nach der Übertragung	Epithelien und Stäbchen ganz selten. Zahlreiche Leukocyten und Diplokokken	Epithelien und Stäbchen ganz selten. Leukocyten u. Diplokokken zahlreich. Auch häufige Phagocytose.
36 Stunden nach der Übertragung	Voriger Befund	Stäbchen ganz verschwunden, sonst voriger Befund.
50 Stunden nach der Übertragung	Letzter Befund	Letzter Befund.
72 Stunden nach der Übertragung	Letzter Befund	Letzter Befund.
96 Stunden nach der Übertragung	Letzter Befund	Letzter Befund.
120 Stunden nach der Übertragung	Leukocyten wieder vermindert. Epithelien etwas häufiger. Bakterien nur Diplokokken	Epithelien zahlreicher als Leukocyten. Bakterien ausschliesslich Diplokokken.
14 Tage nach der Übertragung	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten etwas weniger häufig. Präparat bakterienarm. Dünne Fadenbakterien. Kleine Kurzstäbchen und plumpe Kokken	Derselbe Befund wie am Scheideneingang, nur sind die Leukocyten noch seltener.

Übertragungen des Streptokokkus pyogenes.

Frau **B.** II, siehe Tabelle D, S. 72, Nr. 4.

Sekret vom	Befund auf Platten mit alkal. Agar u. Reaktion	
	Scheideneingang	Scheidengrund
Vor der Übertragung	Wachstum, Reaktion alkalisch	Steril, Reaktion alkalisch.
Unmittelbar nach der Übertragung	ca. 5000 Streptokokken-Kolon. u. 200 andere Kolon. auf jeder Platte. Reaktion alkalisch	ca. 3000 Streptokokken-Kol. auf jeder Platte. Reaktion alk.
2 Stunden nach der Übertragung	Zahlreiche Streptokokken-Kol. Reaktion alkalisch	ca. 500 Streptokokken-Kol. auf 2 Platten. Reaktion alkal.
10 Stunden nach der Übertragung	Noch zahlreiche Streptokokken-Kolonieen. Reaktion alkalisch	ca. 300 Streptokokken-Kol. auf 2 Platten. Reaktion alkal.
19 Stunden nach der Übertragung	Streptokokken-Kolonieen noch zahlreich. Reaktion alkalisch	ca. 50 Streptokokken-Kol. auf 2 Platten. Reaktion alkal.
40 Stunden nach der Übertragung	Streptokokken-Kolonieen noch immer zahlreich. Reaktion alkalisch	I. Platte 21, II. Platte 11 Streptokokken-Kolonien. Reaktion alkalisch
68 Stunden nach der Übertragung	2 Platten steril. Reaktion alkalisch	2 Platten steril. Reaktion alkalisch.

Sekret vom	Mikroskopischer Befund	
	Scheideneingang	Scheidengrund
Vor der Übertragung	Zahlr. Leukocyten, Epithelien etwas seltener, Präp. bakterienarm, meist extracellul. Diplokokken. Seltene Stäbchen	Derselbe Befund wie am Scheideneingang.
Unmittelbar nach der Übertragung	Obiger Befund. Ausserdem häufiger freilieg. Diplokokken u. Kokkenketten. Einz. Kokkenketten schon in Leukocyten	Derselbe Befund wie am Scheideneingang.
2 Stunden nach der Übertragung	Sehr zahlreiche Leukocyten, Epithelien selten, Stäbchen selten, viele Diplokokken	Zahlr. Leukocyten u. Epithelien. Deutliche Kokkenphagocytose. Stäbchen nicht sichtbar. Zahlreiche Diplokokken
10 Stunden nach der Übertragung	Letzter Befund	Leukocyten häufiger, Epithelien seltener. Bakterienarm. Präp. Nur Diplokokken.
19 Stunden nach der Übertragung	Letzter Befund	Letzter Befund.
40 Stunden nach der Übertragung	Zellenbefund wie früher. Präp. bakterienarm. Kokken freilieg. u. in Leukocyten. Ausserdem Stäbchen frei u. in Zellen	Zellenbefund wie früher. Präp. bakterienarm. Fast alle Bakt., Kokken und Stäbchen in Leukocyten liegend.
68 Stunden nach der Übertragung	Epithelien u. Leukocyten zahlr. Diplokokken selten. Zahlreiche kurze Doppelstäbchen	Zahlr. Epithelien und Leukocyten. Stäbchen u. freie Diplokokken ziemlich selten.

Frau **Sch.**, siehe Tabelle D, S. 73, Nr. 9.

Sekret vom	Befund auf Platten mit alkal. Agar u. Reaktion	
	Scheideneingang	Scheidengrund
Vor der Übertragung	Wachstum, Reaktion amphoter	Steril, Reaktion amphoter.
Unmittelbar nach der Übertragung	Zahlreiche Streptokokken-Kolonieen und andere Kolonieen. Reaktion alkalisch	Auf 2 Platten ca. je 4000 Streptokokken-Kolonieen. Reaktion alkalisch.
2 Stunden nach der Übertragung	ca. 70 Streptokokken-Kolonieen. Vereinzelte andere Kolonieen. Reaktion amphoter	Auf 2 Platten ca. je 30 Streptokokken-Kolonieen. Reaktion alkalisch.
9 Stunden nach der Übertragung	Vereinzelte weissliche grössere Kolonieen. Reaktion amphoter	2 Platten steril. Reaktion amphoter.

Sekret vom	Mikroskopischer Befund	
	Scheideneingang	Scheidengrund
Vor der Übertragung	Sehr zahlreiche Leukocyten. Seltene Epithelien, verschieden geformte und grosse Stäbchen, zahlreiche Doppelkokken	Derselbe Befund wie am Scheideneingang.
Unmittelbar nach der Übertragung	Bild nicht verändert	Bild kaum verändert. Kokken unwesentlich vermehrt.
2 Stunden nach der Übertragung	Bild unverändert	Bild unverändert.
9 Stunden nach der Übertragung	Bild unverändert	Bild unverändert.

Frau **Sch.**, siehe Tabelle D, S. 73, Nr. 16.

Sekret vom	Befund auf Platten mit alkal. Agar u. Reaktion	
	Scheideneingang	Scheidengrund
Vor der Übertragung	Wachstum, saure Reaktion	Steril, saure Reaktion.
Unmittelbar nach der Übertragung	Zahllose Streptokokken-Kolonieen, saure Reaktion	Zahllose Streptokokken-Kolonieen, saure Reaktion.
1 Stunde nach der Übertragung	Sehr zahlreiche Streptokokken-Kolonieen. Saure Reaktion	ca. 6000 Streptokokken-Kolonieen auf 2 Platten. Saure Reaktion.
2 Stunden nach der Übertragung	Zahlreiche Streptokokken-Kolonieen. Saure Reaktion	ca. 900 Streptokokken-Kolonieen auf 2 Platten. Saure Reaktion.
12 Stunden nach der Übertragung	ca.100 Streptokokken-Kolonieen und ca. 400 andere Kolonieen. Reaktion sauer	ca. 70 Streptokokken-Kolonieen auf 2 Platten. Reaktion sauer.
26 Stunden nach der Übertragung	ca. 250 Kolonieen. Keine Streptokokken. Saure Reakt.	2 Platten steril, Reakt. sauer.

Sekret vom	Mikroskopischer Befund	
	Scheideneingang	Scheidengrund
Vor der Übertragung	Zahlr. Epithelien, seltene Leukocyten. Zahlreiche zierliche Bogenstäbchen, ausserdem dickere Stäbchen und kleine Kokken	Derselbe Befund, wie am Scheideneingang, Leukocyten noch seltener.
Unmittelbar nach der Übertragung	Voriger Befund, ausserdem mässig zahlreiche Kokken, zum Teil in Ketten	Voriger Befund, ausserdem mässig zahlreiche Kokken, zum Teil in Ketten.
1 Stunde nach der Übertragung	Starke Leukocytenvermehrung. Frühere Mikroflora etwas verdrängt, zieml. zahl. Kokken	Befund wie am Scheideneingang.
2 Stunden nach der Übertragung	Epithelien fast ganz von Leukocyten verdrängt. Kokken zahlreich. Frühere Mikroflora fast ganz verdrängt	Sehr starke Leukocytenanhäufung, seltene Epithelien, zahlr. Kokken. Frühere Mikroflora fast völlig verschwunden.
12 Stunden nach der Übertragung	Leukocyten wieder vermindert. Zahlreiche Plattenepithelien. Kokken vermindert, Stäbchen zahlreich	Leukocyten wieder selten. Zahlreiche Epithelien u. Stäbchen. Kokken nur wenig zahlreich
26 Stunden nach der Übertragung	Bild wie vor der Übertragung	Bild wie vor der Übertragung.

Aus diesen Versuchsergebnissen geht hervor, dass die Scheide der Nichtgeschwängerten ganz generell, auch wenn sie ein alkalisch reagierendes Sekret birgt, die Fähigkeit besitzt, allen Bakterien, welche aërob nur auf alkalischem Nährboden zu wachsen imstande sind, ein saprophytisches Vegetiren in ihrem Sekrete unmöglich zu machen, und gelegentlich in das Sekret eingedrungene Bakterien dieser Art wieder zu entfernen. Die Versuche führten also zu demselben Schlusse, den auch schon die Befunde auf den Platten mit alkalischem Agar, das mit Scheidengrundsekret beschickt war, herbeigeführt hatten, dass auch das Scheidensekret der nichtschwangeren Frau die sogenannte Selbstreinigung übt.

4. Über die einzelnen Faktoren der Selbstreinigung der Scheide.

Durch den im Scheidensekrete einer nichtschwangeren Frau geführten Nachweis des Streptokokkus pyogenes, der als beständiger Bewohner des Sekretes gefunden wurde, war selbstverständlich bewiesen, dass unter bestimmten Bedingungen trotz der Selbstreinigung, die die Scheide gewöhnlich übt, die Aufzucht von pyogenen Infektionserregern in dem Scheidensekrete der Nichtschwangeren möglich sei. Es galt nun, diese Bedingungen kennen zu lernen und zu eruieren, ob dieselben nur bei Nichtschwangeren oder auch bei Schwangeren einsetzen können, ob dieselben künstlich sich herstellen und beseitigen lassen.

Eine Ermittelung dieser Bedingungen war erst zu erhoffen, wenn es gelang, das Wesen der Selbstreinigung der Scheide klar zu legen und die einzelnen Faktoren, welche den Scheidenselbstschutz ausmachen, zu erkennen. Eine richtige Beurteilung dieser Faktoren und ihres Wertes konnte aber nur durch eine genaue Beobachtung und Verfolgung der einzelnen Phasen des Selbstreinigungsprozesses gewonnen werden. Deshalb führte ich diejenigen Experimente aus, von denen einzelne Beispiele in der Tabelle E zusammengestellt sind.

Bei diesen Versuchen wurden vor und unmittelbar nach der Übertragung der Bakterien in die Scheide von dem Scheideneingang direkt mit dem Platinspatel, aus dem Scheidengrunde mit dem sterilisierten Scheidenlöffel Sekretmassen entnommen, mikroskopische Präparate davon angefertigt und mit einer sich annähernd gleichbleibenden Menge des Sekretes alkalisches Agar in Plattenform beschickt. Dann wurde festgestellt, welche Art von Mikrobien und in welcher Menge dieselben auf den Platten auskeimten.

Während die vor der Übertragung mit Scheidengrundsekret beschickten Platten meist steril blieben, keimten auf den sofort nach der Übertragung mit Scheidengrundsekret beschickten Agarplatten stets zahllose Kolonieen der eingetragenen Bakterienspecies aus. Nach bestimmten Zeiträumen, die ich verschieden lang gestaltete, wurden dann sowohl vom Scheideneingang als auch aus dem Scheidengrund Sekretmassen entnommen, jedesmal, wie es in der Tabelle E beschrieben ist, je zwei

Agarplatten mit einer annähernd gleichen Menge dieses Sekretes beschickt, ausserdem mikroskopische Trockenpräparate von dem Sekrete angefertigt und in jedem Falle der Entnahme auch die Reaktion der Sekrete geprüft.

Von den verschiedenen Platten konnte man ablesen, dass die Entfernung der eingeführten Bakterien aus der Scheide gewöhnlich sofort beginnt und gleichmässig fortschreitet, bis alle Aussenkeime — so nenne ich der Kürze wegen alle Bakterien, welchen die Scheide keine Ansiedelungsmöglichkeit bietet — verschwunden sind, und bis man wieder sterile Platten, die mit Scheidengrundsekret beschickt waren, vor sich hat, während die mit Scheideneingangsekret beschickten Platten entweder noch längere Zeit hindurch einzelne Kolonieen der übertragenen Bakterienspecies zwischen anderen schon vor der Übertragung ausgekeimt gewesenen Kolonieen oder auch nur die letzteren aufweisen, oder gleichfalls steril bleiben.

Die Reaktion des Sekretes war im allgemeinen bei diesen Untersuchungen eine konstante. Nur zuweilen kam ein Wechsel der Sekretreaktion vor, der jedoch einen bestimmten Modus nicht erkennen liess.

Die mikroskopischen Präparate zeigten, dass die Sekrete vor den Übertragungen der Aussenkeime am häufigsten an zelligen Bestandteilen zahlreiche Epithelien und weniger zahlreiche Leukocyten aufwiesen, während die Sekrete, welche fast ausschliesslich Epithelien oder fast ausschliesslich Leukocyten führten, viel seltener angetroffen wurden. Bei mehreren Frauen, besonders bei solchen, welche schon vor der Übertragung ein ziemlich leukocytenreiches Sekret gezeigt hatten, schien nach der Bakterienübertragung die Sekretmenge sich etwas zu vermehren.

Die während der Versuche in einzelnen Zeitabschnitten nach der Übertragung angefertigten mikroskopischen Präparate boten ein sehr abwechslungsreiches Bild dar. Entweder sah man nach der Übertragung der Bakterien in das Sekret zunächst eine nur unmerkliche Veränderung des Bildes, oder die Änderung desselben darauf beschränkt, dass die eingeführten Keime in mehr oder minder grosser Zahl sichtbar wurden und allmählich wieder verschwanden, oder es nahmen zugleich im Anfange der Beobachtung die ursprünglichen bakteriellen Scheidenbewohner an Zahl ab, um mit dem Verschwinden der eingetragenen Bakterienmassen sich wieder zu mehren.

Ausser dieser Veränderung der bakteriellen Verhältnisse im Bilde trat oft mit der Zeit auch eine bemerkenswerte Änderung in der Zahl der zelligen Bestandteile der Sekrete auf. So präsentierte sich bei einer grösseren Anzahl von Fällen eine sehr augenfällige Vermehrung der Leukocyten. Auch in solchen Sekreten, welche vor der Übertragung nur ganz spärliche Leukocyten enthielten, vermehrten sich einige Zeit nach der Übertragung diese Zellen beträchtlich. Mit dem Verschwinden der einge-

tragenen Keime aus den Sekreten, machte auch die Leukocytose gewöhnlich den ursprünglichen Sekretverhältnissen wieder Platz. In der Zahl der Epithelien sah man zumeist nur kleine unregelmässige Schwankungen. Doch erschienen sie zuweilen bei starker Leukocytose nicht nur relativ sondern auch absolut erheblicher vermindert.

Mit der Leukocytose ging häufiger Hand in Hand eine deutliche Phagocytose, die entweder so verlief, dass man ausschliesslich die eingetragenen Bakterien in den Leib der Phagocyten aufgenommen sah, oder so, dass entweder ausser diesen oder auch ausschliesslich Bakterien in dem Zellleib lagen, welche vor der Übertragung im Scheidensekrete extracellulär gefunden worden waren.

Das ziemlich gleichmässige, allmähliche Verschwinden der eingetragenen Bakterien aus dem Scheidensekrete konnte sich zunächst theoretisch auf rein mechanische Ursachen zurückführen lassen, es konnten die Bakterien mit dem Sekrete allmählich aus der Scheide herausgeschwemmt werden. Dann machten sie sich selbstredend schliesslich auf den Platten durch Wachstum nicht mehr bemerkbar.

Obwohl diese Erklärung für die Selbstreinigung der Scheide schon deshalb nicht annehmbar erschien, weil bei gleich starker Sekretion in dem einen Falle der Vorgang der Selbstreinigung 3 Stunden, in einem andern 48 Stunden dauerte, wurde doch noch durch Versuche mittels gleichzeitig mit den Mikrobien eingeführter Zinnoberkörnchen dargethan, dass die spontane mechanische Entfernung kleinster corpusculärer Elemente aus dem Scheidensekret die Zeit der Selbstreinigung bedeutend überdauert.

Wenn durch eine spontane mechanische Entfernung der Bakterien die Selbstreinigung der Scheide nicht zu erklären ist, so bleibt natürlich nur die Annahme übrig, dass die eingeführten Mikrobien im Scheidensekret zu Grunde gehen.

An Inanition starben die wenig empfindlichen Staphylokokken in der kurzen Zeit, in welcher sich die Selbstreinigung der Scheide abspielt, gewiss nicht, und der in der Scheide herrschende Sauerstoffmangel kann per se ebenso wenig der unmittelbare Grund für das Eingehen der fakultativ aëroben Infektionserreger sein. Es bleibt demnach für die Erklärung ihres Todes nur die Annahme positiver baktericider Eigenschaften des Scheidensekretes, die sich nur in ganz bestimmter Richtung bewegen, übrig.

Es ist *Doederleins*[33] grosses Verdienst, als erster die Aufmerksamkeit seiner Fachgenossen auf die Bedeutung des Chemismus des Scheidensekretes für das Freisein desselben von Infektionskeimen hingelenkt zu haben. Er vindicierte der in dem Scheidensekrete vieler Schwangeren nachweisbaren Milchsäure allein die keimtötende Kraft und gestand eine Selbstreinigungstendenz nur solchen Scheidensekreten zu, welche eine stärkere saure Reaktion zeigten.

Er hat, wie aus meinen Versuchen hervorgeht, die Säurewirkung bedeutend überschätzt; denn dass die Säure nicht ausschliesslich und unmittelbar die Selbstreinigung der Scheide bedingen kann, geht schon allein daraus hervor, dass eine ganze Anzahl von Sekreten, welche alkalisch reagierten, die eingetragenen Mikroorganismen sehr prompt vernichteten

In der „normalen" Scheide der Schwangeren beträgt der Säuregrad des frisch entnommenen Sekretes nach *Doederlein*[83] ca. 0,4 % Milchsäure. Die Bildung derselben sei, so giebt er an, in der Scheide eine verhältnismässig rege und ausschliesslich durch den Bacillus vaginalis *Doederlein* veranlasst, der auch in der Reinkultur auf künstlichem Nährboden ein Säurebildner sei. *Doederlein* nimmt deshalb an, dass die Scheidenbacillen und das sogenannte saure normale Scheidensekret in einem Abhängigkeitsverhältnis zu einander stehen, und dass ausschliesslich die Scheidenbacillen durch die Erzeugung der Säure indirekt die Selbstreinigungstendenz des Scheidensekretes bedingen.

Diesen Ansichten gegenüber ist hervorzuheben, dass *Krönig*[83] aus der Scheide Schwangerer anaërobe Bakterien isoliert hat, welche auch Säureproducenten sind, ferner dass es bei nichtgeschwängerten Personen zahlreiche Sekrete giebt, in welchen die *Doederlein*schen Scheidenbacillen fehlen, die mikroskopisch den Eindruck eines „pathologischen" Sekretes hervorrufen, und die dennoch eine stark saure Reaktion aufweisen. Besonders stark sauer reagierten z. B. im allgemeinen diejenigen Sekrete, in welchen sich das zierliche Bogenstäbchen fand.

Witte[161] berichtet in seiner Arbeit „Bakteriologische Untersuchungsbefunde etc." über Entwickelungshemmungsversuche, die er mit Milchsäurelösungen angestellt hat. Er hat Bouillonmilchsäurelösungen von verschiedener Stärke mit pyogenen Mikrokokken beschickt und gesehen, dass Streptokokken selbst in den schwächsten Lösungen kein Wachstum zeigten, dass dagegen Staphylokokken in einer 0,4 % Bouillonmilchsäurelösung noch ein ganz geringes kümmerliches Wachstum aufwiesen. Auf den Streptokokkus pyogenes wirkte schon ein Milchsäuregehalt der Bouillon von 0,1 % entwickelungshemmend, während dieselbe Wirkung Staphylokokken gegenüber erst bei einem Milchsäuregehalt des Nährbodens von 0,5 % augenscheinlich wurde.

Auch nach den Untersuchungen von *Schlüter*[117], der die entwickelungshemmende Wirkung verschiedener Säuren, u. a. der Milchsäure, der Essigsäure und der Salzsäure in verschiedenen Concentrationen studiert hat, ist für die pyogenen Staphylokokken ungefähr ein Säuregehalt des Nährbodens von 0,5 % Milchsäure, für den Streptokokkus pyogenes dagegen schon ein Gehalt von weniger denn 0,1 % Milchsäure genügend, um ihre Fortentwickelung zu verhindern.

Obwohl nichts Sicheres darüber bekannt ist, ob in den Sekreten nicht geschwängerter Personen, in denen die *Doederlein*schen Scheidenbacillen fehlen, auch gerade Milchsäure die saure Reaktion bedingt, habe

ich dennoch vorläufig bei den folgenden von mir ausgeführten Versuchen an dieser Säureart festgehalten. Desinfektionsversuche mit Milchsäure in wässeriger Lösung ergaben, dass 2 % Lösungen in ca. 3 Stunden, 1 % Lösungen in ca. 6 Stunden Staphylokokken zu vernichten vermögen. Da destilliertes Wasser schon für sich ungünstig auf Bakterien einwirken kann, und im Scheidensekrete die Milchsäure nicht in Wasser allein sondern in einer eiweiss- und salzhaltigen Flüssigkeit gelöst ist, änderte ich die Desinfektionsversuche dahin, dass ich mir 1 % und $^1/_2$ % Milchsäurelösungen herstellte, welche entweder Pepton und Kochsalz oder neutralisierte Kystomflüssigkeit enthielten, so dass Verhältnisse geschaffen waren, die annähernd denen in der Scheide der schwangeren Frau entsprachen. In solchen Lösungen war die keimtötende Kraft der Milchsäure den Staphylokokken gegenüber beträchtlich vermindert. In $^1/_2$ % Lösungen lebten die Staphylokokken noch nach 24 Stunden. Schliesslich nach einigen Tagen starben die Mikrobien auch in diesen Lösungen.

Es scheint nach diesen Versuchen der Säuregrad des Scheidensekretes immerhin eine beachtenswerte Rolle bei der Selbstreinigung der Scheide mit saurem Sekrete zu spielen.

Aber die in den alkalischen Scheidensekreten ebenso rasch und ebenso sicher erfolgende Selbstreinigung weist mit zwingender Notwendigkeit noch auf andere Faktoren hin, die in früherer Linie als die unmittelbare Ursache der natürlichen Asepsis der Scheide anzusehen sind, wie die Säure. Maassanalytische Bestimmungen des Säuregehaltes der Scheidensekrete nichtschwangerer Frauen stehen noch aus. Doch demonstriert ein einfacher Vergleich der Farbenveränderungen, die blaues Lakmuspapier durch das gleichzeitige Auftragen von Scheidensekret und von $^1/_4$ % Milchsäurelösung erfährt, mit Sicherheit den weitaus geringeren Säuregehalt des Scheidensekretes nichtschwangerer Personen, welches dennoch so erfolgreich die pyogenen Infektionskeime bekämpft.

Doederlein[33] hatte, wie ich schon oben bemerkte, in dem von ihm beschriebenen Scheidenstäbchen und der von diesem producierten Säure das Agens erblickt, welchem die Asepsis der Scheide der schwangeren Frau ausschliesslich zu verdanken sei.

Den speziellen Antagonismus zwischen dem Bacillus vaginalis *Doederlein* und den pyogenen Staphylokokken, der von *Doederlein*[33] schon durch die gleichzeitige Verimpfung beider Bakteriensorten auf die Agarplattenoberfläche demonstriert worden ist, versuchte auch *Stroganoff*[134] dadurch zu erweisen, dass er Gelatine und Agar, welche eine Kultur der Scheidenbacillen schon enthielten, nachträglich mit Staphylokokken beschickte. In mehreren Fällen konnte er auf diese Weise eine die Entwickelung der Staphylokokken hemmende Wirkung der Scheidenbacillen beobachten.

Dass auch die Stoffwechselprodukte des Vaginalbacillus allein auf das Staphylokokkenwachstum verzögernd einwirkten, sah er, als er sterili-

sierte Scheidenbacillenkulturen mit Staphylokokken beschickte. Die ziemlich stark sauer reagierenden sterilisierten Agarkulturen wirkten auf das Wachstum der Staphylokokken verzögernd ein. Bei Neutralisation der sterilisierten Agarkulturen war das Wachstum der eingeimpften Staphylokokken noch immer etwas verzögert, so dass *Stroganoff* schliesst, neben der Säure wirkten auch noch andere Produkte des Bacillus vaginalis dem Staphylokokkus gegenüber feindlich.

Es war mir im Hinblick auf die von *Doederlein* und *Stroganoff* ausschliesslich dem Bacillus vaginalis zugeschriebene Wirksamkeit von Interesse auszurechnen, eine wie lange Zeit gerade diejenigen Scheidensekrete durchschnittlich zur Durchführung der Selbstreinigung gebrauchten, in welchen sich bei meinen Untersuchungen der Bacillus vaginalis fand.

Die Frau, bei welcher eine akute Vaginitis im Anschluss an die Staphylokokkenübertragung eingetreten war, zeigte zufällig auch den Bacillus vaginalis *Doederlein* im Sekrete. Dieser Fall wird natürlich aus der Berechnung ausgeschlossen, da eine kleine Schleimhautverletzung für die Vaginitis verantwortlich zu machen ist, die ebenso gut bei jeder anderen Scheide mit einer beliebigen anderen Mikroflora zufällig entstehen und zur Schleimhautentzündung mit längerer Anwesenheit der infektiösen Mikrobien im Sekrete Veranlassung geben konnte.

Die übrigen Sekrete, welche den Bacillus vaginalis *Doederlein* führten, hatten durchschnittlich in 25 Stunden die Selbstreinigung durchgeführt. Es ist dies eine Leistung des sogenannten „normalen" Sekretes, welche das gewöhnliche Durchschnittsmaass durchaus nicht überschreitet. Wenn ich z. B. diejenigen Sekrete, welche das zierliche Bogenstäbchen führten, zu einer gleichen Durchschnittsberechnung verwerte, so finde ich, dass diese Sekrete die Selbstreinigung durchschnittlich schon nach 24 Stunden beendet hatten, demnach 1 Stunde weniger gebrauchten, um die Asepsis der Scheide wieder herzustellen, wie das „normale" Sekret. Es liegt also keine Veranlassung vor, nur in der Anwesenheit des Bacillus vaginalis eine Gewähr für das Freisein des Scheidensekretes von pyogenen Infektionserregern zu erblicken.

Dass überhaupt diejenigen Faktoren, welche das Selbstreinigungsvermögen des Scheidensekretes ausmachen, im Sekrete selbst, in dem, wie *Sänger*[115a] es nennt, Caput mortuum der Scheide liegen und nicht im Gewebe der Scheidenschleimhaut, die ja von den saprophytisch lebenden Keimen in keiner Weise alteriert wird, beweisen mir einige Versuche, welche ich mit Scheidensekret ausserhalb der Scheide angestellt habe. (Siehe Tabelle F.)

Bei diesen Versuchen kam es regelmässig gleichfalls zu einer prompten Vernichtung der in das Scheidensekret eingetragenen Keime. Derartige Experimente haben naturgemäss mit der Schwierigkeit zu kämpfen, dass man nur geringe Sekretmengen der Scheide der nichtschwangeren Frau zu entnehmen vermag, in die man dann relativ sehr zahlreiche Aussenkeime einträgt.

Tabelle F.

Nummer und Namen	Nummer der Tabelle D	Aufbewahrung des Scheidensekretes in:	Art der eingetragenen Mikrobien	Reaktion		Künstliche Reaktionsveränderung	Sonstige künstliche Veränderung des Sekretes	Dauer der Selbstreinigung		Besonderer Befund in der Scheide während des Versuches
				Eingang	Grund			ausserhalb	in d. Scheide	
1. R.	S. 73 Nr. 11	Scheidenlöffel	Streptokokkus pyogenes	S.	S.	—	—	ca. 6 Std.	ca. 6 Std.	Bacillus vaginalis. Keine Veränderung
2. Sch.	S. 73 Nr. 18	Lochienglasröhrchen	Streptokokkus pyogenes	S.	A.	—	—	ca. 6 Std.	ca. 6 Std.	Bogenstäbchen. Starke Leukocytose.
3. H. II.	S. 73 Nr. 10	Lochienglasröhrchen	Streptokokkus pyogenes	S.	S.	—	—	ca. 22 Std.	ca. 22 Std.	Keine Veränderung.
4. Sch.	S. 73 Nr. 16	Lochienglasröhrchen	Streptokokkus pyogenes	S.	S.	—	—	ca. 26 Std.	ca. 26 Std.	Bogenstäbchen. Starke Leukocytose.
5. D.	S. 71 Nr. 21	Lochienglasröhrchen	Bacillus pyocyaneus	Amph.	Amph.	—	—	ca. 30 Std.	ca. 21 Std.	Geringe Leukocytose.
6. G.	S. 72 Nr. 22	Lochienglasröhrchen	Staphylokokkus pyogen. aur.	A.	A.	—	—	ca. 26 Std.	ca. 26 Std.	Leukocytose.
7. M.	S. 71 Nr. 15	Kurzer Reagierglascylinder	Staphylokokkus pyogen. aur.	S.	S.	—	—	ca. 36 Std.	ca. 36 Std.	Geringe Leukocytose.
7a. M.	S. 71 Nr. 15	Kurzer Reagierglascylinder	Staphylokokkus pyogen. aur.	S.	S.	—	in strömendem Dampf sterilisiert	nach 48 Std. noch zahlr. Kol.	ca. 36 Std.	Geringe Leukocytose.
7b. M.	S. 71 Nr. 15	Kurzer Reagierglascylinder	Staphylokokkus pyogen. aur.	S.	S.	durch Sodalösung schwach alkalisiert	—	ca. 48 Std.	ca. 36 Std.	Geringe Leukocytose.
7c. M.	S. 71 Nr. 15	Kurzer Reagierglascylinder	Staphylokokkus pyogen. aur.	S.	S.	durch Sodalösung schwach alkalisiert	in strömendem Dampf sterilisiert	nach ca. 60 Std. zahll. Kol.	ca. 36 Std.	Geringe Leukocytose.
8. F.	S. 72 Nr. 27	Scheidenlöffel	Staphylokokkus pyogen. aur.	S.	S.	—	—	ca. 50 Std.	ca. 46 Std.	Bogenstäbchen. Keine Änderung.

8a. F.	S. 72 Nr. 27	Scheidenlöffel	Staphylokokkus pyogen. aur.	S.	S.	durch Sodalösung sehr stark alkalisiert	—	ca. 48 Std.	ca. 46 Std.	Bogenstäbchen. Keine Änderung.
8b. F.	S. 72 Nr. 27	Scheidenlöffel	Staphylokokkus pyogen. aur.	S.	S.	durch Sodalösung sehr stark alkalisiert	in strömendem Dampf sterilisiert	ca. 48 Std.	ca. 46 Std.	Bogenstäbchen. Keine Änderung.
9. F.	S. 72 Nr. 27	Scheidenlöffel	Staphylokokkus pyogen. aur.	S.	S.	—	—	ca. 40 Std.	ca. 46 Std.	Bogenstäbchen. Keine Änderung.
9a. F.	S. 72 Nr. 27	Scheidenlöffel	Staphylokokkus pyogen. aur.	S.	S.	durch Sodalösung schwach alkalis.	—	ca. 60 Std.	ca. 46 Std.	Bogenstäbchen. Keine Änderung.
9b. F.	S. 72 Nr. 27	Scheidenlöffel	Staphylokokkus pyogen. aur.	S.	S.	durch Sodalösung schwach alkalisiert	in strömendem Dampf sterilisiert	nach 60 Std. zahllose Kol.	ca 46 Std.	Bogenstäbchen. Keine Änderung.
10. Sch.	—	Scheidenlöffel	Staphylokokkus pyogen. aur.	A.	A.	—	—	ca. 24 Std.	—	—
10a. Sch.	—	Scheidenlöffel	Staphylokokkus pyogen. aur.	A.	A.	—	in strömendem Dampf sterilisiert	nach 60 Std. zahllose Kol.	—	—
11. G.	—	Scheidenlöffel	Staphylokokkus pyogen. aur.	S.	S.	—	—	ca. 10 Std.	—	—
11a. G.	—	Scheidenlöffel	Staphylokokkus pyogen. aur.	S.	S.	—	in strömendem Dampf sterilisiert	erst n. 36 Std. stärk. Abnahme	—	—
12. S.	—	Scheidenlöffel	Staphylokokkus pyogen. aur.	S.	S.	—	—	ca. 18 Std.	—	—
12a. S.	— —	Scheidenlöffel	Staphylokkokus pyogen. aur.	S.	S.	durch Sodalösung schwach alkalisiert	—	n. 10 Std. Abn., dann Zunahme	—	—
13. Sch.		Kurzer Reagierglascylinder	Staphylokokkus pyogen. aur.	A.	A.	—	—	ca. 36 Std.	—	—
13a. Sch.	—	Kurzer Reagierglascylinder	Staphylokokkus pyogen. aur.	A.	A.	—	in strömendem Dampf sterilisiert	n. 60 Std. zahllose Kolonieen	—	—

Bei dem ersten Versuche benutzte ich zur Entnahme und zu gleicher Zeit als Aufbewahrungsort des Sekretes ausserhalb der Scheide den von mir oben erwähnten Scheidenlöffel, säte von dem in ihm befindlichen Sekrete eine bestimmte Menge auf alkalisches Agar in Plattenform aus und beschickte hierauf zu gleicher Zeit das im Löffel verbleibende Sekret und die Scheide mit einer Reinkultur von Streptokokken. Von Zeit zu Zeit wurden aus dem Scheidenlöffel und aus der Scheide selbst Sekretproben entnommen und auf Agar ausgesät. Auf diese Weise gewann man Resultate, welche demonstrieren sollten, ob und welche Unterschiede sich zwischen der Selbstreinigung des Sekretes in der Scheide und derjenigen des Sekretes ausserhalb der Scheide geltend machen.

Der Scheidenlöffel befand sich während des Versuches stets in Brutofentemperatur, so dass das Sekret etwas eintrocknete. Deshalb benutzte ich bei den späteren Versuchen als Sekretbehälter entweder *Doederlein*sche Lochienröhrchen oder kurze Reagierglascylinder, welche sich dicht verstopfen liessen. Mit den ersteren wurde das Sekret direkt der Scheide entnommen, in die letzteren wurde es mit sterilen Löffeln übertragen. Da aber die Entnahme mit den Lochienröhrchen nur da gelingt, wo reichlicheres Sekret vorhanden ist, und das Verfahren mit den Reagierglascylindern umständlich und wohl auch nicht ganz einwandfrei erscheint, kehrte ich zur Benutzung der Scheidenlöffel als Aufbewahrungsort für das Scheidensekret ausserhalb der Scheide zurück und setzte dieselben im Brutofen in eine hohe, feuchte Kammer, in der eine Verdunstung der Sekretflüssigkeit ausgeschlossen war.

Die Versuche ergaben, dass das Sekret ausserhalb der Scheide in ungefähr derselben Zeit die Selbstreinigung vollendete wie dasselbe in der Scheide, gleichgültig um welche Sekretreaktion es sich handelte, welche Scheidenflora vor der Übertragung vorhanden war, und welchen der drei verwendeten Infektionskeime man in das Sekret eintrug.

Hierdurch wurde bewiesen, dass die eingetragenen Bakterien nicht durch Faktoren, welche an den lebenden Organismus gebunden sind, also nicht durch die Thätigkeit der lebenden Scheidenepithelien zugrunde gingen, und auch nicht ausschliesslich durch den Phagocytismus, welcher bei den in der Tabelle D verzeichneten Versuchen häufiger zur Beobachtung kam, abgetötet wurden.

Dass die Phagocyten in dem Kampfe der Scheide gegen die eingetragenen Infektionserreger nicht in allen Fällen in Frage kommen konnten, war schon dadurch gezeigt, dass viele Sekrete während der ganzen Dauer der Versuche nur wenig zahlreiche Leukocyten enthielten und eine Phagocytose niemals mikroskopisch erkennen liessen.

Derartige leukocytenarme Scheidensekrete bewirkten aber gleichfalls die Abtötung der eingetragenen Bakterien ausserhalb der Scheide, also unter Bedingungen, welche eine Vermehrung der Leukocyten von vornherein ausschlossen.

Ob die Phagocytose bei den leukocytenreichen Sekreten ausserhalb der Scheide baktericid wirkt, muss durch Gefrierversuche klar gestellt werden, bei welchen die Leukocyten gelähmt, die übrigen bakterienfeindlichen Faktoren des Scheidensekretes aber vermutlich nicht beeinträchtigt werden.

Die ausgesprochene Leukocytenvermehrung, welche in einer grossen Anzahl von Sekreten bei den Übertragungsversuchen in die Scheide nachweisbar war, ist offenbar auf eine chemotaktische Wirkung der eingeführten Bakterien zurückzuführen, welche in ihrer Vitalität durch irgend ein Agens in der Scheide geschädigt beginnen Proteïnsubstanzen aus ihrem Leibe auszuscheiden, welche die Leukocyten herbeilocken.

Die mit der Leukocytose häufiger Hand in Hand gehende Phagocytose verlief entweder so, dass man ausschliesslich die eingetragenen Bakterien in den Leib der Leukocyten aufgenommen sah, während in anderen Fällen ausserdem oder auch ausschliesslich Bakterien in dem Leib der Zellen lagen, die schon vor der Übertragung im Scheidensekrete extracellulär gefunden worden waren. Im ersteren Falle hatten vermutlich nur die eingeführten Bakterien, zur Ausscheidung von Leibessubstanzen veranlasst, die Chemotaxis und die Phagocytose bewirkt, im zweiten Falle scheinen aber die ursprünglichen Scheidenbewohner durch die eingeführten Bakterien und deren Stoffwechselprodukte geschädigt worden zu sein und dann selbst die Chemotaxis bedingt zu haben.

Durch diese Beobachtung ist offenbar auf einen Antagonismus zwischen der gewöhnlichen Scheidenflora und den eingeführten Aussenkeimen hingewiesen. Wie mächtig dieser feindliche Gegensatz zwischen den gewöhnlichen Scheidenkeimen und den eingetragenen Aussenkeimen ist, und eine wie grosse Rolle derselbe bei der Selbstreinigung der Scheide spielt, ist durch die auf der Tabelle F verzeichneten Versuche Nr. 7, 7a, 7b, 7c, 9, 9a, 9b, 10, 10a, 11, 11a, 12, 12a und 13, 13a deutlich gezeigt.

Durch diese Versuche wird folgendes demonstriert:

Entnimmt man der Scheide einer nichtschwangeren Frau möglichst grosse Mengen eines sauer reagierenden Sekretes und verteilt dasselbe zu ungefähr gleichen Teilen in zwei sterile Behälter, bringt den einen der Behälter $^1/_2$ Stunde lang in strömenden Dampf und verimpft dann in die beiden Sekrethälften, welche Aufnahme in einer feuchten Kammer im Brutofen gefunden haben, ungefähr gleich grosse Staphylokokkenmengen, so sieht man, dass dasjenige Sekret, welches nicht im Dampfe sterilisiert wurde, die Abtötung der eingetragenen Keime in derselben Zeit vollendet, in der die Mikrobien in der Scheide selbst vernichtet werden. Das sterilisierte Sekret hat dagegen viel von seiner keimtötenden Wirkung verloren, und die eingetragenen Staphylokokken werden trotz fortbestehender saurer Reaktion des Sekretes erst nach langer Zeit vernichtet, oder sie sterben überhaupt in dem Sekrete nicht mehr

ab, welches durch die Einwirkung des strömenden Dampfes anscheinend seine baktericide Eigenschaft völlig eingebüsst hat.

Verteilt man wiederum in zwei sterile Behälter sauer reagierendes Sekret aus derselben Scheide zu gleichen Teilen, und alkalisiert das Sekret in dem einen Behälter künstlich durch Zusatz von steriler Sodalösung und setzt zu dem Sekrete des anderen Behälters ebenso viele Tropfen sterilisierten Wassers hinzu, wie von der Sodalösung zur Alkalisierung des Sekretes in dem ersten Gläschen nötig waren, so sieht man in der alkalisierten Scheidenabsonderung, wenn eine nun in dieselbe erfolgende Staphylokokkenaussaat nicht zu zahlreiche Bakterien einträgt, dennoch den Tod der eingetragenen Bakterien, allerdings verzögert, eintreten. In dem zweiten Behälter, zu dessen Sekret nur einige Tropfen indifferenten Wassers zugesetzt werden, ist die Vernichtung der eingetragenen Bakterien ungefähr in der gleichen Zeit vollendet, wie in der Scheide selbst. Sterilisiert man das künstlich alkalisierte Scheidensekret noch obendrein im strömenden Dampfe, so wird dasselbe für die eingetragenen Staphylokokken zum Nährboden, in welchem sie sich schnell vermehren.

Von Hause aus alkalisches Scheidensekret wirkt ausserhalb des Körpers ebenso schnell deletär auf eingetragene Bakterien wie in der Scheide selbst. Es unterscheidet sich also wesentlich von dem künstlich alkalisierten, welches ursprünglich sauer reagierte. Durch Sterilisation wird es dagegen gleichfalls zum Nährboden für eingetragene Aussenkeime.

Die in der Tabelle F angeführten Versuche 8a und 8b stimmen mit diesen Erörterungen nicht überein. Der Grund hierfür liegt darin, dass das Alkali dem Sekrete in zu grosser Menge zugesetzt wurde, so dass die Bakterien infolge des hohen Alkaliüberschusses zu Grunde gingen. Im übrigen aber zeigt die Tabelle F, dass alle Sekrete, gleichgültig welche Bakterienflora sie enthielten, mochte der Bacillus vaginalis *Doederlein* oder das Bogenstäbchen oder irgend ein anderer Scheidenkeim im Sekrete vorherrschen, den genannten äusseren Einflüssen gegenüber immer in derselben Weise antworteten.

Aus diesen Versuchen geht wohl so viel hervor, dass die in den Scheidensekreten vorhandene Säure, die aber nicht etwa nur durch den Bacillus vaginalis *Doederlein* produciert wird, einen wahrnehmbaren bakterienfeindlichen Einfluss besitzt, dass aber ausser ihr viel mächtigere Faktoren in dem Sekrete wirken, welche durch eine Verdünnung des Scheidensekretes anscheinend geschwächt und durch die Siedehitze offenbar zerstört werden.

Welche baktericide Kraft diese Faktoren entfalten können, zeigte mir ein Versuch mit äusserst resistenten Sporen eines Kartoffelbacillus, denen die schwache Säure des Sekretes gewiss nichts anhaben kann, die aber dennoch im sauren Sekrete in einer Zeit vertilgt wurden, in

der sie zu der weniger widerstandsfähigen vegetativen Form auszukeimen keine Gelegenheit fanden.

Von Bestandteilen des Scheidensekretes, welche antibakteriell wirken und durch die Siedehitze der baktericiden Kraft beraubt werden können, sind zu nennen erstens organisierte Bestandteile, die Scheidenepithelien, die Leukocyten und die üblichen pflanzlichen Scheidenbewohner, zweitens organische Bestandteile, die im Sekrete vorhandene Gewebsflüssigkeit, welche nach den neuesten Untersuchungen von *Hahn*[56] im wesentlichen dadurch antibakteriell wirken soll, dass die Leukocyten bakterieide Stoffe aus ihrem Leibe absondern, die in die Gewebsflüssigkeit übertreten, ferner die im Sekrete vorhandenen bakteriellen Stoffwechselprodukte.

Die abgestossenen Scheidenepithelien, welche den Epidermisschuppen der äusseren Haut entsprechen, verdienen wohl kaum als baktericide Bestandteile des Sekretes Berücksichtigung.

Dass die Leukocyten durch ihre unmittelbare Thätigkeit als Phagocyten nicht besonders in das Gewicht fallen, ist oben schon erwähnt worden.

Anders steht es dagegen mit den drei übrigen genannten Momenten, welche in ihrer Wirksamkeit durch eine Verdünnung des Sekretes mittels einer keimfreien und stoffwechselfreien flüssigen Substanz natürlich geschwächt und durch die Siedehitze zerstört werden.

Von einem gewissen Interesse und nicht unwichtig für die Beurteilung dieser Verhältnisse waren die Ergebnisse von Versuchen, welche *Krönig*[82] an den Scheiden Schwangerer und ich an den Scheiden Nichtschwangerer ausführte, und welche ergaben, dass Ausspülungen der Scheide, d. h. Verdünnungen ihres Sekretes vor und nach der Übertragung der Aussenkeime, die Selbstreinigungskraft des Scheidensekretes erheblich schwächten. Bei meinen Versuchen blieben die Resultate bei Anwendung von reinem Wasser, von alkalisch reagierendem Wasser (schwache Sodalösung) und von antiseptischen Lösungen ziemlich dieselben, gleichgültig ob man bei sauer oder bei alkalisch reagierenden Sekreten diese Spülungen ausführte.

Auch die Menstruation, die das Sekret verdünnt, beeinflusste das Selbstreinigungsvermögen der Scheide nach zwei von mir intra menstruationem angestellten Übertragungsexperimenten ungünstig.

Der Unterschied, welcher sich in dem Verhalten des künstlich alkalisierten und des natürlich alkalischen Scheidensekretes ausserhalb der Scheide den eingetragenen Bakterien gegenüber zeigte, lässt sich ganz ungezwungen gerade von der Anschauung aus erklären, dass die gewöhnlichen Scheidenbewohner, die auf alkalischem Nährboden bei Anwendung einer für aërobe Keime geeigneten Kulturmethode nicht auszukeimen pflegen, und ihre Stoffwechselprodukte die Scheide vor dem Eindringen der Infektionskeime schützen.

Denn die Verminderung der Selbstreinigungskraft des künstlich alkalisierten Scheidensekretes ist weniger in der plötzlichen Ausschaltung der geringen Säurewirkung als vielmehr in der Verdünnung des Sekretes durch das zugesetzte Alkali, besonders aber in der Schädigung der an den sauer reagierenden Nährboden gewöhnten Bakterien begründet. Bei dem Scheidensekret, das unter natürlichen Verhältnissen alkalisch reagiert, fehlt diese Schädigung der eingesessenen Scheidenflora, die natürlich kräftig allen bakteriellen Fremdlingen gegenüber sich äussern kann.

Doederlein[33] hat ausschliesslich den von ihm genauer beschriebenen Vaginalbacillen die Macht zugeschrieben, das Scheidensekret vor dem Eindringen von Infektionserregern und vor deren Ansiedelung im Sekrete schützen zu können. Diese Ansicht von der grösseren Bedeutung dieses Bakteriums für die Asepsis der Scheide den anderen Scheidenkeimen gegenüber ist nicht zutreffend, sondern es sind, wie aus meinen Versuchen hervorgeht, ganz differente Mikrobienarten imstande, der Scheide den Selbstschutz zu verleihen.

5. Über das Verhalten des Scheidensekretes Neugeborener zu eingetragenen infektiösen Keimen und über den künstlich herbeigeführten und den natürlichen Untergang des Scheidenselbstschutzes.

Wenn man eine recht überzeugende Aufklärung über die Thatsache gewinnen will, dass in den gewöhnlichen Scheidenmikroorganismen der Hauptfaktor der Selbstreinigung der Scheide zu suchen ist, und wenn man überhaupt die spontane Besiedelung der Vagina mit den biologisch sich eigenartig verhaltenden Scheidenkeimen studieren und verstehen will, dann empfiehlt es sich ganz besonders, zu den Übertragungsversuchen die Scheide von neugeborenen Mädchen heranzuziehen, welche nach den übereinstimmenden Untersuchungen von *Doederlein*[33], *Stroganoff*[133], *Krönig*[83], *Vahle*[143] und mir[97] zunächst ein keimfreies Sekret enthält, das erst allmählich in den ersten Tagen nach der Geburt von zahlreichen Bakterien besiedelt wird.

Bei den Kindern, welche in Schädellage von ganz gesunden Kreissenden, in deren Fruchtwasser Bakterien nicht leben, geboren werden, ist dieser Befund ein natürlicher, und es herrscht über ihn auch eine völlige Gleichheit der Meinungen, die jedoch sofort wieder verloren ist, wenn es sich um Angaben über das fernere Verhalten des kindlichen Scheidensekretes in der ersten Zeit nach der Geburt handelt.

Besonders darüber, ob pathogene, speziell infektiöse Keime im Scheidensekrete neugeborener Mädchen längere Zeit hindurch vorkommen können, sind die einzelnen Ansichten schon wieder ganz differente.

Doederlein[33] hat, so viel mir bekannt ist, nur unmittelbar post partum Untersuchungen des Scheidensekretes bei neugeborenen Kindern angestellt. Wenigstens giebt er keinen Bericht über Untersuchungen,

die er an Kindern einige Tage nach der Geburt ausgeführt hat. Doch hat er bei Virgines intactae weitere Forschungen vorgenommen und gefunden, dass bei diesen häufig die Scheidenflora dieselben Merkmale zeigt, wie sie in dem von ihm sogenannten normalen Scheidensekrete Schwangerer sich zeigen. Da er in dem letzteren niemals infektiöse Mikroorganismen aufgefunden hat, nehme ich an, dass ihm auch der Nachweis dieser Bakterien im Scheidensekrete von Virgines intactae nicht gelungen ist. Ob ein derartiges aseptisches Scheidensekret, wie er es bei Virgines fand, von ihm auch für die kindliche Scheide in der ersten Lebenszeit thatsächlich angenommen wird, ist aus seinen Publikationen nicht ersichtlich, eben so wie aus seinen Ausführungen nicht zu entnehmen ist, wie er die isolierte spontane Einwanderung der von ihm beschriebenen Scheidenbacillen und die Vorliebe der Scheide der Virgines intactae gerade für diese Mikrobienart erklärt.

Stroganoff[134] hat 44 neugeborene Mädchen in der ersten Lebenszeit auf den Keimgehalt ihres Scheidensekretes untersucht und niemals infektiöse Bakterien in demselben nachweisen können. Er fand verschiedene Arten anderer Bakterien, die er auch auf der Agarplatte züchten konnte, und nimmt an, dass diese Keime bei ihrer Spontaninvasion in die Scheide des Kindes besonders durch Bäder und andere die äusseren Genitalien treffende Manipulationen gefördert werden.

Krönig giebt die Zahl seiner Untersuchungen nicht an. Er bemerkt nur, dass er nach 24 Stunden die ursprünglich keimfreie Scheide der neugeborenen Mädchen keimhaltig gefunden habe, und dass die Mikroflora der kindlichen Scheide mit der der mütterlichen Scheide in auffallender Weise übereinstimme, so dass man annehmen könne, dass schon während der Geburt die Scheide des Kindes von den Keimen der mütterlichen Scheide inficiert wird. Da er niemals bei einer Schwangeren infektiöse Bakterien nachweisen konnte, ist damit zugleich gesagt, dass er nie bei neugeborenen Mädchen infektiöse Keime fand.

Ich hatte bisher nur bei 3 Kindern das Scheidensekret unmittelbar post partum bakteriologisch untersucht und dasselbe keimfrei gefunden. Bei denselben Kindern hatte ich sofort nach der Geburt eine Reinkultur von Staphylokokken in die keimfreie Scheide eingetragen und gesehen dass diese nach ca. 50 Stunden wieder aus dem Scheidensekrete verschwanden und durch eine Stäbchenflora ersetzt wurden. Diese Versuche sind auf der Tabelle G unter Nr. 1, 2 und 3 und auf den Tabellen H, S. 100, H, S. 101, H, S. 102 eingetragen.

Die erste Untersuchung des Scheidensekretes dieser Kinder wurde unmittelbar nach dem Partus, bevor eine Berührung der kindlichen Genitalien stattgefunden hatte, und bevor das erste Bad gegeben war, vorgenommen. Bei der Entnahme des Sekretes liess ich die grossen Schamlippen auseinander spreizen, führte eine geglühte Platinöse durch den Hymenalring in die Scheide ein und übertrug das entnommene

BAYERISCHE STAATS-BIBLIOTHEK MUENCHEN

Tabelle G.

Übertragung des Staphylokokkus pyogenes aureus in die Scheide Neugeborener.

Nummer und Namen	Sekret-reaktion	(Alk. Agar) Platten-befund vor d. Übertragung	Plattenbefund nach der Übertragung	Besonderheiten im mikroskopischen Befund vor und während des Versuches	Dauer der Selbstreinigung des Sekretes
1. B.	S.	Steril	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen	Vor der Übertragung ausschliesslich Epithelien. Leukocytose. Phagocytose. Auftreten von Stäbchen, die kurz und dick sind.	ca. 60 Stunden.
2. P.	S.	Steril	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen	Vor der Übertragung ausschliessl. Epithelien. Leukocytose. Auftreten von Bacill. vagin. *Doederlein.*	ca. 65 Stunden.
3. H.	S.	Steril	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen	Vor der Übertragung ausschliessl. Epithelien. Leukocytose. Auftreten von Kurzstäbchen.	ca. 45 Stunden.
4. F.	S.	Steril	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen	Vor der Übertragung ausschliessl. Epithelien. Starke Leukocytose. Auftreten von Kurzstäbchen.	ca. 122 Stunden.
5. K.	S.	Steril	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen	Vor der Übertragung ausschliesslich Epithelien. Es zeigen sich nur einzelne Leukocyten. Auftreten von zahlreichen Stäbchen.	ca. 57 Stunden.
6. Z.	S.	Steril	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen	Vor der Übertragung ausschl. Epithel. Starke Leukocytose. Auftreten von Bacill. vagin. *Doederlein.*	ca. 57 Stunden.
7. M.	S.	Steril	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen	Vor der Übertragung ausschl. Epithelien. Nur einzelne Leukocyten. Auftreten von kurzen Doppelstäbchen.	ca. 82 Stunden.
8. Q.	S.	Steril	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen	Vor der Übertragung ausschl. Epithelien. Starke Leukocytose. Phagocytose. Auftreten von zahlreichen grossen und kleinen Stäbchen.	ca. 55 Stunden.
9. B.	S.	Steril	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen	Vor der Übertragung ausschliessl. Epithelien. Starke Leukocytose. Phagocytose. Auftreten von längeren und kürzeren Stäbchen.	ca. 80 Stunden.
10. P.	S.	Steril	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen	Vor der Übertragung ausschl. Epithel. Starke Leukocytose. Phagocytose. Auftreten von zahlr. Stäbchen.	ca. 70 Stunden.

Aussaatmaterial in alkalisch reagierendes Agar-Agar, welches auf Platten fixiert wurde. Ferner wurden von dem Sekrete trockene Objektträgerpräparate angefertigt, die nach Färbung zur mikroskopischen Untersuchung dienten.

Nach der ersten Sekretaussaat wurden sofort grössere Bakterienmengen von einer Staphylokokkenkultur in die Scheide eingetragen, und in den ersten 12 Stunden nach der Übertragung in zweistündigen Intervallen, später in grösseren Zeitzwischenräumen mit der Öse Sekretmassen entnommen, die wiederum auf Agar in Plattenform ausgesät und auf Objektträger ausgestrichen wurden.

Aus der allmählichen sofort nach der Übertragung sich bemerkbar machenden Verminderung der Bakterien, die eingetragen waren, und die unter der Entwickelung einer Leukocytose und bei einem Falle einer Phagocytose nach einiger Zeit wieder verschwanden, nachdem schliesslich eine Stäbchenflora sich in dem Sekrete eingestellt hatte, folgerte ich, dass das Scheidensekret, welches bei dem Kinde ja zunächst keimfrei ist, vielleicht ganz generell schon von Hause aus eine gewisse einseitig wirkende, antimykotische Kraft entfalte, welche zum Teil in der schon bei Neugeborenen unmittelbar post partum nachweisbaren, schwachen sauren Reaktion des Sekretes begründet sei, zum Teil auch in der antibakteriellen Wirksamkeit des im Scheidensekrete enthaltenen Gewebssaftes und der im Verlaufe des Versuches zahlreich herbeieilenden Leukocyten beruhe.

Gegen diese Anschauung haben sich neuerdings *Vahle*[143] und *Doederlein*[36] gewendet, der erste auf Grund von bakteriologischen Untersuchungen, die er mit dem Scheidensekrete neugeborener Mädchen angestellt hat, welches nach seinen Beobachtungen in 14,6 % der untersuchten Fälle pyogene Streptokokken und in 4 % der Fälle pyogene Staphylokokken enthielt und zwar gerade während der ersten Zeit nach der Geburt.

Vahle[143] leugnet demnach eine angeborene Tendenz des kindlichen Scheidensekretes, dessen Reaktion er in den ersten Tagen nach der Geburt häufiger alkalisch oder neutral, seltener schwach sauer fand, sich von infektiösen Keimen freizuhalten, und giebt nur zu, dass das Scheidensekret erst durch Mikroorganismen in Stand gesetzt werde, die Selbstreinigung zu üben.

Ich möchte gleich an dieser Stelle betonen, dass ich in der Publikation, gegen deren Ergebnisse sich *Vahle* richtet, immer besonders darauf hingewiesen habe, dass für mich als wichtigster und erster unmittelbarer Faktor der sogenannten Selbstreinigung der Scheide die üblichen pflanzlichen Sekretbewohner gelten.

Auch *Doederlein*[36] hat unlängst bemerkt, dass er auf einem anderen Standpunkte bezüglich der baktericiden Wirkung des Scheidensekretes stehe als ich. Meiner Ansicht, dass das Scheidensekret von Haus aus bestimmte Eigenschaften besitze, die andere Keime als die gewöhnlich

Tabelle H.

Übertragungen des Staphylokokkus pyogenes aureus in die Scheide Neugeborener.

Kind B., siehe Tabelle G, Nr. 1.

Scheidensekret	Reaktion	Versuch unmittelbar post partum.	
		Plattenbefund, alkal. Agar	Mikroskopischer Befund
Vor der Übertragung	Sauer. Rot. Fleck auf dem Reagenspapier constant	Kein Wachstum	Ausschliesslich zahlreiche Plattenepithelien.
Unmittelbar nach der Übertragung	Sauer	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen. Platten diffus gelb gefärbt	Zahlreiche Epithelien und zahlreiche Kokken.
2 Stunden nach der Übertragung	Sauer	Staphylokokken - Kolonieen noch zahllos. Doch deutliche Verminderung	Zahlreiche Epithelien. Kokken deutlich vermindert, doch noch zahlreich.
4 Stunden nach der Übertragung	Sauer	Letzter Befund unverändert	Zahlreiche Epithelien. Kokken noch zahlreich.
6 Stunden nach der Übertragung	Sauer	Staphylokokken - Kolonieen wieder etwas vermindert, Kolonieen gut differenciert	Zahlreiche Epithelien. Einzelne Leukocyten sichtbar. Kokken vermindert, zuweilen in Semmelform.
8 Stunden nach der Übertragung	Sauer	Letzter Befund unverändert	Zahlreiche Epithelien. Starke Leukocytose. Kokken mässig reichlich, häufig in Semmelform. Phagocytose.
10 Stunden nach der Übertragung	Sauer	Verminderung der Kolonieen nur gering	Zahlreiche Epithelien. Leukocytose noch stark. Deutliche Phagocytose. Kokken mässig reichlich. Ganz vereinzelte Kurzstäbchen.
12 Stunden nach der Übertragung	Sauer	Kolonieenzahl deutlich vermindert, ca. 25000 auf jeder Agarplatte	Zahlreiche Epithelien, auch die Leukocyten noch zahlreich. Phagocytose nicht nachweisbar, Kokken vermindert. Stäbchen vermehrt.
20 Stunden nach der Übertragung	Sauer	Auf jeder Agarplatte ca. 8000 Kolonieen von Staph. pyogenes aureus	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten beträchtlich vermindert. Kokken selten, zahlreiche Stäbchen.
30 Stunden nach der Übertragung	Sauer	Auf jeder Agarplatte ca. 1800 Kolonieen von Staph. pyogenes aureus	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten vereinzelt. Kokken ganz selten. Stäbchen sehr zahlreich.
50 Stunden nach der Übertragung	Sauer	Auf jeder Agarplatte ca. 130 Kolonieen von Staph. pyogenes aureus	Zahlreiche Epithelien. Keine Leukocyten. Kokken nicht sichtbar. Stäbchen sehr zahlreich.
60 Stunden nach der Übertragung	Sauer	Auf 2 Agarplatten kein Wachstum	Zahlreiche Epithelien und zahlreiche kurze Stäbchen.

Kind **P.**, siehe Tabelle G., Nr. 2.

Scheidensekret	Reaktion.	Versuch unmittelbar post partum.	
		Plattenbefund, alkal. Agar	Mikroskopischer Befund
Vor der Übertragung	Rot. Fleck bleibt auf demR.pap. bestehen	Kein Wachstum.	Ausschliesslich Platten-Epithelien.
Unmittelbar nach der Übertragung	S.	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen. Platten diffus gelb gefärbt	Zahlreiche Epithelien und zahlreiche Kokken.
2 Stunden nach der Übertragung	S.	Deutliche Verminderung, aber noch zahllose Kolonieen	Zahlreiche Epithelien. Kokken schon beträchtlich vermindert, doch noch immer reichlich.
4 Stunden nach der Übertragung	S.	Einzelne Kolonieen gut differencierbar. Noch sehr zahlreich.	Zahlreiche Epithelien. Kokken ziemlich reichlich in Semmelform, fett.
6 Stunden nach der Übertragung	S.	Letzter Befund unverändert.	Zahlreiche Epithelien. Kokkenbefund unverändert.
10 Stunden nach der Übertragung	S.	Nur sehr geringe Verminderung der Kolonieenzahl	Zahlreiche Epithelien. Einzelne Leukocyten. Kokken mässig reichlich. Semmelform häufiger.
20 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf 2 Platten ca. je 32000 Kolonieen.	Ziemlich starke Leukocytose Kokken bedeutend vermindert. Ganz vereinzelte Stäbchen.
40 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf jeder Agarplatte ca. 550 Staphylokokken-Kolon.	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten selten. Kokken ganz selten. Zahlreiche schlanke Stäbchen.
54 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf jeder Agarplatte ca. 30 Staphylokokken-Kolon.	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten ganz selten. Kokken ganz vereinzelt. Sehr zahlreiche schlanke Stäbchen.
65 Stunden nach der Übertragung	S.	Kein Wachstum	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten ganz vereinzelt. Kokken desgleichen. Sehr zahlreiche schlanke Stäbchen.

Kind **H.**, siehe Tabelle G, Nr. 3.

Scheidensekret	Reaktion	Versuch unmittelbar post partum	
		Plattenbefund, alkal. Agar	Mikroskopischer Befund
Vor der Übertragung	Sauer, roter Fleck bleibt auf dem Reagenspap.	Kein Wachstum	Ausschliesslich Plattenepithelien.
Unmittelbar nach der Übertragung	S.	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen. Diffuse Gelbfärbung der Platten	Zahlreiche Epithelien und zahlreiche Kokken.
2 Stunden nach der Übertragung	S.	Noch zahllose Staphylokokken-Kolonieen. Mäss. Verminderung	Zahlreiche Epithelien. Kokken schon stark vermindert
4 Stunden nach der Übertragung	S.	Schon beträchtliche Verminderung der Kolonieen. Dieselben deutlich differenciert	Zahlreiche Epithelien. Kokken wie im vorigen Bilde.
6 Stunden nach der Übertragung	S.	Nur geringe weitere Verminderung	Zahlreiche Epithelien. Kokken in alter Zahl, zuweilen Semmelform.
10 Stunden nach der Übertragung	S.	Letzter Befund unverändert. ca. 72000 Kolonieen auf jeder Platte	Zahlreiche Epithelien. Einzelne Leukocyten. Kokken wenig zahlreich, öfter in Semmelform.
19 Stunden nach der Übertragung	S.	Sehr starke Verminderung. Auf jeder Platte ca. 700 Staphylokokken-Kolonieen	Zahlreiche Epithelien, ziemlich zahlreiche Leukocyten. Kokken fast verschwunden. Seltene Kurzstäbchen.
30 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf jeder Platte ca. 40 Staphylokokken-Kolonieen	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten nur selten. Kokken ganz vereinzelt. Zahlreiche Kurzstäbchen.
45 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf 1 Platte 2 } Staph.- Auf 1 Platte 7 } Kolon.	Zahlreiche Epithelien. Seltene Leukocyten. Kokken ganz vereinzelt. Zahlreiche Kurzstäbchen.
60 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf 2 Platten kein Wachstum	Letzter Befund unverändert.

Kind F., siehe Tabelle G., N. 4.

Scheidensekret	Reaktion	Versuch unmittelbar post partum	
		Plattenbefund, alkal. Agar	Mikroskopischer Befund
Vor der Übertragung	Sauer. Rot. Fleck bleibt auf dem Reagensp.	Kein Wachstum	Ausschliesslich Plattenepithelien.
Unmittelbar nach der Übertragung	S.	Zahllose Kolonieen. Diffuse Gelbfärbung der Platten	Zahlreiche Plattenepithelien und zahllose Kokken.
2 Stunden nach der Übertragung	S.	Sehr zahlreiche Kolonien, doch schon deutliche Verminderung	Zahlreiche Plattenepithelien und zahlreiche Kokken, z. T. in Semmelform.
5 Stunden nach der Übertragung	S.	Letzter Befund unverändert Kolonieen gut differenciert.	Letzter Befund unverändert.
10 Stunden nach der Übertragung	S.	Weitere geringe Verminderung deutlich	Epithelien sehr zahlreich, Leukocyten zahlreich. Deutliche Phagocytose. Kokken vermindert.
15 Stunden nach der Übertragung	S.	Letzter Befund unverändert	Letzter Befund unverändert.
26 Stunden nach der Übertragung	S.	Nur geringe Verminderung	Sehr zahlreiche Epithel. Leukocyten und Kokken beträchtlich vermindert.
36 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf beiden Platten je ca. 21460 Kolon. Staph. p. aur.	Zahlreiche Epithelien, Kokken und Leukocyten selten. Es werden einzelne Kurzstäbchen sichtbar.
58 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf beiden Platten je ca. 4490 Kolon. Staph. p. aur.	Zahlreiche Epithelien, Leukocyten fast verschwunden, ganz vereinzelte Kokken, mässig zahlr. Stäbchen.
64 Stunden nach der Übertragung	S.	1. Platte 92 Kolon. } Staph. 2. Platte 74 „ } p. aur.	Zahlreiche Epithelien, keine Leukocyten, zahlreiche Stäbchen, ganz vereinzelte Kokken.
88 Stunden nach der Übertragung	S	1. Platte 1 Staph.-Kolon. und ca. 50 andere Kolon. 2. Platte ca. 70 andere Kolonieen	Zahlreiche Epithelien und Stäbchen, Kokken und Leukocyten nicht sichtbar.
122 Stunden nach der Übertragung	S.	Kein Staph.-Wachstum, nur andere Kolonieen	Zahlreiche Epithelien und Stäbchen. Einzelne Kokken und Leukocyten im Bilde

Kind **H.**, siehe Tabelle G, Nr 5.

Scheidensekret	Reaktion	Versuch unmittelbar post partum	
		Plattenbefund, alkal. Agar	Mikroskopischer Befund
Vor der Übertragung	Sauer. Rot. Fleck bleibt auf dem Reagenspap.	Kein Wachstum	Ausschliesslich Epithelien.
Unmittelbar nach der Übertragung	S.	Zahllose Staphylokokken-Kolonieen. Diffuse Gelbfärbung der Platten	Zahlreiche Epithelien und zahlreiche Kokken.
2 Stunden nach der Übertragung	S.	Deutliche Verminderung. Noch sehr zahlreiche Kolonieen	Zahlreiche Epithelien. Kokken nur selten, in Häufchen und Semmelform.
5 Stunden nach der Übertragung	S.	Letzter Befund unverändert. Kolon. differenciert.	Zahlreiche Epithelien, auch einzelne Leukocyten. Kokken anscheinend wieder häufiger, in Paaren.
10 Stunden nach der Übertragung	S.	Weitere Verminderung der Kolonieenzahl. Dieselben noch sehr zahlreich	Zahlreiche Epithelien, einzelne Leukocyten. Seltene Kokken.
20 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf 2 Agarplatten ca. je 10500 Staphylokokken-Kol.	Zahlreiche Epithelien. Seltene Leukocyten. Vereinzelte Kokken u. Kurzstäbchen.
32 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf 2 Agarplatten ca. je 5580 Staphylokokken-Kol.	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten verschwunden. Zahlreiche Stäbchen, vereinzelte Kokken.
45 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf 2 Agarplatten ca. je 100 Staphylokokken-Kol.	Nur Epithelien und zahlreiche grössere u. kleinere Stäbchen.
57 Stunden nach der Übertragung	S.	Kein Wachstum	Letzter Befund unverändert.

Kind Z., siehe Tabelle G, Nr. 6.

Scheidensekret	Reaktion	Versuch unmittelbar post partum	
		Plattenbefund, alkal. Agar	Mikroskopischer Befund
Vor der Übertragung	Sauer. Rot. Fleck bleibt auf dem Reagenspap.	Kein Wachstum	Ausschliesslich Epithelien.
Unmittelbar nach der Übertragung	S.	Zahllose Kolonieen. Diffuse Gelbfärbung des Nährbodens	Zahlreiche Epithelien und zahlreiche Kokken.
2 Stunden nach der Übertragung	S.	Zahllose Kolonieen. Nährboden nicht mehr diffus gefärbt	Zahlreiche Epithelien. Einzelne Leukocyten. Seltene Kokken in Paaren und Häufchen.
5 Stunden nach der Übertragung	S.	Sehr zahlreiche Kolonieen. Kolonieen differenciert. Deutliche Verminderung.	Zahlreiche Epithelien. Starke Leukocytose. Kokken anscheinend vermehrt.
10 Stunden nach der Übertragung	S.	Weitere deutliche Verminderung. Kolonieen noch sehr zahlreich.	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten nur vereinzelt. Kokken wieder beträchtlich vermehrt. Einzelne Stäbchen.
20 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf 2 Platten ca. je 26800 Kolonieen Staphylokokkus pyog. aur.	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten fast verschwunden. Vereinzelte Kokken. Zahlreiche schlanke Stäbchen.
32 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf 2 Platten ca. je 230 Kolonieen, darunter die Hälfte Stäbchenkolonieen	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten verschwunden. Kokken ganz vereinzelt. Zahlr. schlanke Stäbchen.
45 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf 2 Platten ca. je 230 Kolonieen, darunter etwa je 10 Staphylokokken-Kolonieen	Nur zahlreiche Stäbchen und zahlreiche Epithelien.
57 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf 2 Platten ca. je 300 Stäbchenkolonieen. Staphylokokken nicht zu sehen	Letzter Befund nicht verändert.

Kind **M.**, siehe Tabelle G, Nr. 7.

Scheidensekret	Reaktion	Versuch unmittelbar post partum	
		Plattenbefund, alkal. Agar	Mikroskopischer Befund
Vor der Übertragung	Sauer. Rot. Fleck bleibt auf dem Reagenspap.	Kein Wachstum	Ausschliesslich Epithelien.
Unmittelbar nach der Übertragung	S.	Zahllose Kolonieen. Diffuse Gelbfärbung des Nährbodens	Zahlreiche Epithelien und zahlreiche Kokken.
2 Stunden nach der Übertragung	S.	Deutliche Verminderung der Kolonieen. Diese noch sehr zahlreich	Zahlreiche Epithelien. Kokken deutlich vermindert.
6 Stunden nach der Übertragung	S.	Weitere Verminderung. Kolonieen differenciert, noch sehr zahlreich	Zahlreiche Epithelien. Kokken selten.
8 Stunden nach der Übertragung	S.	Letzter Befund unverändert	Letzter Befund unverändert.
10 Stunden nach der Übertragung	S.	Letzter Befund unverändert	Letzter Befund unverändert.
20 Stunden nach der Übertragung	S.	Letzter Befund unverändert	Letzter Befund unverändert. Keine Leukocyten.
26 Stunden nach der Übertragung	S.	Letzter Befund unverändert	Kokken anscheinend etwas häufiger, sonst unverändertes Bild.
36 Stunden nach der Übertragung	S.	Letzter Befund unverändert	Zahlreiche Epithelien und ziemlich zahlreiche Kokken in Paarform.
48 Stunden nach der Übertragung	S.	Deutliche Verminderung. ca. 86400 Kolonieen auf jeder Platte, darunter Stäbchenkolonieen	Zahlreiche Epithelien. Kokken wieder vermindert. Vereinzelte Stäbchen.
60 Stunden nach der Übertragung	S.	ca. 60500 Kolonieen auf jeder Platte, darunter zahlreiche Stäbchenkolonieen	Zahlreiche Epithelien, ganz vereinzelte Leukocyten. Kokken selten, einzelne Stäbchen.
72 Stunden nach der Übertragung	S.	Zahlreiche Kolonieen, ca. 200 Staphylokokkenkolon. auf jeder Platte	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten wieder verschwunden. Kokken ganz selten. Zahlreiche kurze Doppelstäbchen.
82 Stunden nach der Übertragung	S.	Zahlreiche Kolon. auf jeder Platte. Ausschl. Stäbchen	Letzter Befund unverändert.

Kind Q., siehe Tabelle G, Nr. 8.

Scheidensekret	Reaktion	Versuch unmittelbar post partum	
		Plattenbefund, alkal. Agar	Mikroskopischer Befund
Vor der Übertragung	Sauer. Rot. Fleck bleibt auf dem Reagenspap.	Kein Wachstum	Ausschliesslich Plattenepithelien.
Unmittelbar nach der Übertragung	S.	Zahllose Staphylokokken-Kolonien. Diffuse Gelbfärbung des Nährbodens	Zahlr. Plattenepithelien u. zahlreiche Kokken.
2 Stunden nach der Übertragung	S.	Erhebliche Verminderung. Noch zahlreiche Kolonieen, aber differenciert	Zahlreiche Epithelien, einzelne Leukocyten, Kokken beträchtlich vermindert.
5 Stunden nach der Übertragung	S.	Kolonieen noch sehr zahlreich, aber weiter deutlich vermindert	Zahlreiche Epithelien. Zahlreiche Leukocyten, sehr häufige Phagocytose. Kokken wenig zahlreich.
10 Stunden nach der Übertragung	S.	Letzter Befund unverändert	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten wieder vermindert. Vereinzelte Phagocytose. Kokken selten.
24 Stunden nach der Übertragung	S.	143000 Kolonieen, darunter auch Stäbchenkolonieen	Zahlreiche Epithelien. Vereinzelte Leukocyten. Kokken sehr selten. Zahlreiche kleine Doppelstäbchen.
36 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf jeder Platte ca. 350 Staphylokokkenkolonieen u. 210 Stäbchenkolonieen	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten und Kokken ganz vereinzelt. Zahlreiche kleine u. grössere Stäbchen.
49 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf jeder Platte ca. 15 Staphylokokkenkolonieen u. ca. 450 Stäbchenkolonieen	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten und Kokken verschwunden. Zahlreiche grössere und seltenere kleinere Stäbchen.
55 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf jeder Platte ca. 25 Stäbchenkolonieen	Letzter Befund nicht geändert.

Kind B., siehe Tabelle G. Nr. 9.

Scheidensekret	Reaktion	Versuch unmittelbar post partum	
		Plattenbefund, alkal. Agar	Mikroskopischer Befund
Vor der Übertragung	Sauer. Rot. Fleck bleibt auf dem Reagenspap.	Kein Wachstum	Ausschliesslich Plattenepithelien.
Unmittelbar nach der Übertragung	S.	Zahllose Staphylokokkenkolonieen. Diffuse Gelbfärbung des Nährbodens	Zahlreiche Plattenepithelien und zahllose Kokken.
3 Stunden nach der Übertragung	S.	Deutliche Verminderung der Kolonieen. Dieselben differenciert	Zahlreiche Epithelien, Kokken beträchtlich vermindert
6 Stunden nach der Übertragung	S.	Letzter Befund unverändert	Zahlreiche Epithelien. Starke Leukocytose, zieml. zahlr. Kokken in Paaren u. Häufchen. Seltene Phagocytose.
8 Stunden nach der Übertragung	S.	Weitere geringe Verminderung der Kolonieen. Auf jeder Platte ca. 125 600 Kolonieen	Zahlreiche Epithelien. Leukocytose etwas geringer. Kokken wieder vermindert. Ganz seltene Stäbchen.
12 Stunden nach der Übertragung	S.	Je ca. 41 500 Kolonieen, darunter auch Stäbchen-Kolonieen	Zahlreiche Epithelien. Mässig zahlreiche Leukocyten. Ausgesprochene Phagocytose. Stäbchen etwas häufiger.
29 Stunden nach der Übertragung	S.	Je ca. 2850 Kolonieen darunter ca. 400 Stäbchenkolonieen, die übrigen Staphylokokken	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten noch ziemlich zahlreich, ganz vereinzelte Kokken. Zahlr. Stäbchen.
50 Stunden nach der Übertragung	S.	Je ca. 80 Staphylokokkenkolonieen und 20 Stäbchenkolonieen	Zahlreiche Epithelien. Nur einzelne Leukocyten, Kokken verschwunden. Sehr zahlreiche kürzere und längere Stäbchen.
80 Stunden nach der Übertragung	S.	1. Platte 9, 2. Platte 2 Staphylokokkenkolonieen. Stäbchenkolonieen verschwunden	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten wieder etwas vermehrt. Deutliche Stäbchen-Phagocytose. Sehr zahlr. längere u. kürzere Stäbchen.

Kind **P.**, siehe Tabelle G, Nr. 10.

Scheidensekret	Reaktion	Versuch unmittelbar post partum	
		Plattenbefund, alkal. Agar	Mikroskopischer Befund
Vor der Übertragung	Sauer. Rot. Fleck bleibt auf dem Reagenspap.	Kein Wachstum	Ausschliesslich Plattenepithelien.
Unmittelbar nach der Übertragung	S.	Zahllose Kolonieen. Diffuse gelbe Trübung des Nährbodens	Zahlreiche Epithelien und zahllose Kokken.
2 Stunden nach der Übertragung	S.	Noch zahllose Kolonieen, doch deutliche Verminderung. Kolonieen differencierbar	Zahlreiche Epithelien. Kokken stark vermindert.
4 Stunden nach der Übertragung	S.	Weitere Verminderung der Kolonieen, doch sind dieselben noch sehr zahlreich	Zahlreiche Epithelien. Seltene Leukocyten. Ausgesprochene Phagocytose. Kokken selten.
8 Stunden nach der Übertragung	S.	Letzter Befund unverändert	Zahlreiche Epithelien und Leukocyten. Kokken wieder reichlicher. Ausgesprochene Phagocytose.
15 Stunden nach der Übertragung	S.	ca. 72300 Kolonieen auf beiden Platten, darunter auch hellere Stäbchenkolonieen	Zahlreiche Epithelien. Leukocyten und Kokken deutlich vermindert. Einzelne Stäbchen.
25 Stunden nach der Übertragung	S.	ca. 320 Staphylokokkenkolonieen. Zahlreiche Stäbchenkolonieen	Fast ausschliesslich Epithelien und Stäbchen. Leukocyten und Kokken ganz selten.
50 Stunden nach der Übertragung	S.	ca. 650 Staphylokokkenkolonieen. Stäbchenkolon. wieder vermindert	Zahlreiche Epithelien und Stäbchen. Kokken ganz selten. Leukocyten wieder vermehrt.
70 Stunden nach der Übertragung	S.	Auf 2 Platten kein Wachstum	Zahlreiche Epithelien und zahlreiche Leukocyten. Stäbchen-Phagocytose.

dort zu findenden nicht aufkommen lassen, entgegen, glaube er, dass die Zuchtwahl im Scheidensekrete nicht sowohl durch aprioristische Eigentümlichkeiten des Sekretes selbst sondern vielmehr durch die Thätigkeit der Scheidenbacillen veranlasst werde. Nach seiner Auffassung beruhe die baktericide Eigenschaft des Scheidensekretes auf einem accidentellen Vorgang.

Doederlein[36] gegenüber wiederhole ich nochmals, dass auch ich in den Lebensäusserungen der gewöhnlichen Scheidenbakterien das wesentlichste, unmittelbar wirkende Moment der baktericiden Kraft des Scheidensekretes erblicke, allerdings nicht nur in der Thätigkeit der *Doederlein*schen Scheidenbacillen sondern eben so gut in den sonstigen üblichen Scheidenbewohnern, die durch ihre Lebensäusserungen dem Scheidensekrete die Selbstreinigungskraft geben.

Aber ich muss *Doederlein* gegenüber sogleich die Fragen aufwerfen: Wie kommen denn gerade die von ihm beschriebenen, biologisch eigenartig sich verhaltenden Scheidenbacillen zum ersten Male spontan in die kindliche Scheide hinein? Nicht auch schon infolge einer Zuchtwahl? Wodurch ist diese Zuchtwahl des ursprünglich keimfreien kindlichen Scheidensekretes zunächst bedingt; warum ist das Scheidensekret eines Kindes nicht ohne weiteres jeder Species von Bakterien zugänglich, warum findet man so häufig gerade den *Doederlein*schen Bacillus in dem Sekrete der Kinder, warum nicht ebenso oft den ubiquitären, auf der äusseren Haut überall verbreiteten Staphylokokkus pyogenes; wodurch sind die üblichen pflanzlichen Scheidenbewohner in Stand gesetzt, selbst den in ungeheurer Zahl in das keimfreie, kindliche Scheidensekret eingetragenen Staphylokokkus pyogenes aureus zu verdrängen und zu ersetzen; kurz welche mittelbaren Ursachen der Selbstreinigung sind vorhanden, die erst wieder die später wirksamste, unmittelbar wirkende Hauptursache der Selbstreinigung der Scheide, die gewöhnliche Scheidenflora, aufkeimen lassen?

Durch meine drei ersten, bei neugeborenen Mädchen, vorgenommenen Übertragungsversuche war auf diese Fragen schon eine ziemlich deutliche Antwort erteilt, dass nämlich sofort entwickelungshemmend auf eventuell eingetragene pyogene Mikroorganismen die schwache Säure des kindlichen Scheidensekretes einwirke, dass dann durch die gewöhnlich massenhaft herbeieilenden Leukocyten, vielleicht durch die organisierten Individuen selbst oder durch Stoffe, welche aus ihren Zellleibern in die Gewebsflüssigkeit des Scheidensekretes ausgeschieden werden, baktericid gewirkt wird, dass vielleicht auch der im Scheidensekrete steckende Gewebssaft an sich den Aussenkeimen gegenüber feindlich wirkt, bis die von aussen allmählich in die Scheide vordringenden üblichen Scheidenkeime, welche im Gegensatz zu den infektiösen Aussenkeimen dort einen sauer reagierenden, ihnen sehr zusagenden Nährboden finden, mit aller Macht gegen die Infektionskeime vorgehen und sie aus dem

Felde schlagen, auch wenn die letzteren zunächst in ungeheuerer Überzahl vorhanden waren.

Aber *Vahle*[143] bestreitet die Gültigkeit meiner Versuche, obwohl er dieselben nicht wiederholt, sondern nur, und zwar angeblich mit Erfolg, nach pyogenen Infektionserregern im Scheidensekrete Neugeborener gesucht hat.

Etwas verdächtig erscheint mir bei den Befunden *Vahles* das Vorkommen von Streptokokken in mehreren dicht aufeinander folgenden Fällen, welches zweimal beobachtet wurde, und das *Vahle* selbst eigentümlich erscheint. Er bezeichnet das zeitlich gehäufte Vorkommen der Streptokokken in den kindlichen Scheidensekreten als kleine Endemieen und meint, dass man wohl an eine gemeinsame Infektionsquelle denken müsse, welche, sei allerdings schwer zu sagen.

Vielleicht hätte hierüber eine bakteriologische Untersuchung des Fruchtwassers oder der Lochien der zugehörigen Mütter einiges Licht verbreitet.

Gerade bei diesen zusammengehörigen Fällen, die von *Vahle* angeführt werden — es sind 6 von den im ganzen 11 Beobachtungen von Streptokokken im kindlichen Scheidensekrete — waren, wenn man von einem Falle absieht, auf den Agarplatten nach der Angabe des Beobachters immer ganze Rasen von Streptokokken gewachsen, während bei den restierenden 5 Fällen fast immer nur einzelne Streptokokkenkolonieen auf dem Nährboden auskeimten, oder nur Streptokokkenwachstum in Bouillon sich zeigte. Diese Befunde scheinen mir auf unfreiwillige und unbewusste künstliche Massenübertragungen von Streptokokken in das Sekret der Neugeborenen hinzudeuten.

Die Möglichkeit eines dauernden Vorkommens von Streptokokken im kindlichen Scheidensekrete versucht *Vahle* dadurch zu stützen, dass er angiebt, die Reaktion des kindlichen Scheidensekretes in den ersten Lebenstagen „meistens ganz leicht amphoter, bisweilen auch schwach alkalisch, seltener sauer" gefunden zu haben.

Vahles Zweifel an der Gültigkeit der aus meinen schon früher bekannt gegebenen, an Kindern angestellten 3 Übertragungsversuchen abgeleiteten Schlüsse hat mich veranlasst, noch 7 weitere derartige Versuche an neugeborenen Kindern auszuführen, die ich mit den früheren Versuchen in den Tabellen G und H zusammengestellt habe.

Aus diesen 10 Experimentaluntersuchungen geht hervor, dass die Sekretreaktion in der kindlichen Scheide unmittelbar post partum stets eine saure war, dass das Scheidensekret der Neugeborenen unmittelbar post partum stets keimfrei war und mikroskopisch ausschliesslich Plattenepithelien enthielt.

Nach der Eintragung der Staphylokokken in das Scheidensekret fanden sich zunächst neben den vorher isolierten Plattenepithelien zahlreiche Einzelkokken und ganze Kokkenrasen im mikroskopischen Bilde.

In jedem Falle trat im Verlaufe des Versuches eine deutliche Leukocytose auf, die allerdings bei 2 Fällen nur sehr geringfügig blieb.

Bei 4 Fällen, welche eine sehr starke Leukocytose zeigten, wurde auch eine ausgesprochene Phagocytose beobachtet. Die Leukocyten, in deren Zellleibe die eingeschlossenen Kokken in Semmelform lagen, erinnerten ausserordentlich an typische Gonokokkenzellen und waren von diesen nur dadurch zu unterscheiden, dass die intracellulär liegenden Kokken bei der Färbung nach *Gram* die blaue Farbe festhielten.

Die Zahl der eingetragenen Kokken, die zuerst im Gesichtsfelde sehr zahlreich sichtbar waren, nahm schnell ab, so dass häufiger schon nach 10 Stunden nur noch seltene Kokken zu sehen waren.

Die bleibenden Kokken wurden nach einiger Zeit meistens fetter, tingierten sich dann sehr intensiv und präsentierten sich in Semmel- oder Tetradenform, einer Anordnung, die darauf schliessen lässt, dass trotz der von Hause aus schon wirksamen, bakterienfeindlichen Principien des kindlichen Scheidensekretes, doch einige Zeit nach der Übertragung ein Teil der pyogenen Kokken sich wieder zu vermehren begann.

Die anfängliche Verminderung der Kokken sprach sich auch auf den Agarplatten deutlich aus, welche, wenn sie unmittelbar nach der Übertragung beschickt waren, nach kurzem Aufenthalte im Brutschranke wie von einem gelben Hauch überzogen erschienen, aber differencierbare Kolonieen gar nicht erkennen liessen.

Bald nach der Übertragung ändert sich jedoch das Aussehen der Agarplatten. Im weiteren Verlaufe der Versuche vermindert sich die Staphylokokkenzahl im kindlichen Scheidensekrete so, dass 2 Stunden nach der Übertragung der Bakterien gewöhnlich die Kolonieen auf den Platten völlig differenciert liegen.

Bis zur 6. Stunde nach der Übertragung beobachtet man zumeist eine ziemlich gleichmässige, wenn auch geringe Abnahme der Zahl der auf den Platten ausgekeimten Kolonieen. Hierauf tritt scheinbar ein Stillstand in der Verminderung der Kolonieenzahl auf den Platten, zuweilen auch wieder eine Vermehrung derselben ein.

Es erinnert diese primäre Abnahme und die später wieder einsetzende Zunahme der in das kindliche Scheidensekret eingetragenen Infektionserreger an die gleichen Beobachtungen *Buchner*s[13a], die er bei der Prüfung der baktericiden Eigenschaften des zellfreien Blutserums dann anstellen konnte, wenn er eine unverhältnissmässig grosse Bakterienmenge in die zu untersuchende Serummenge eintrug.

Die Verminderung der Staphylokokkenzahl im Scheidensekrete wird erst wieder recht augenscheinlich in dem Augenblick, in welchem die gewöhnliche vaginale Bakterienflora beginnt in der Scheide Fuss zu fassen.

Dann schreitet die Selbstreinigung schnell und unaufhaltsam weiter,

bis schliesslich die eingetragenen, zahlreichen Staphylokokken völlig verdrängt sind.

Mit dem Verschwinden der Staphylokokken aus dem Sekrete verschwinden auch gewöhnlich wieder die Leukocyten, ein Zeichen dafür, dass mit den Staphylokokken das positiv chemotaktische Moment aus dem Scheidensekrete verdrängt ist, und dass entweder wieder indifferente oder sogar negativ chemotaktisch wirkende Mikrobien das Feld beherrschen.

Der Vorgang der Leukocytose und der Phagocytose spielt sich in dem Scheidensekrete des neugeborenen Kindes ungemein klar ab, viel deutlicher wie in der Scheide der Erwachsenen, da in der letzteren oft schon a priori ein grosser Leukocytenreichtum herrscht, und dieser und die bunte Scheidenflora die Beobachtung dieser bemerkenswerten Erscheinungen schwieriger gestalten.

Die Zeitdauer der Selbstreinigung des kindlichen Scheidensekretes, welche ich früher auf ca. 50 Stunden angegeben hatte, beträgt nach den gesamten 10 Beobachtungen ungefähr durchschnittlich 69 Stunden, ein Zeitraum, der in Wirklichkeit vielleicht kürzer ist, da man vermutlich vom Scheideneingang des Kindes die eingetragenen Aussenkeime noch entnimmt, wenn der Scheidengrund dieselben schon nicht mehr enthält. Bei der Entnahme werden wahrscheinlich auch die infektiösen Keime vom Scheideneingange aus häufiger von neuem in die Scheidentiefe verschleppt.

Die Schwierigkeiten eines reinen Experimentierens an der kindlichen Scheide werden auch von *Vahle*[143] besonders hervorgehoben. Er hat dieselben durch die Spreizung des Hymenalringes mittels steriler Pincette und Einführung steriler kleiner Glastrichterchen zu umgehen gesucht. Ich glaube, dass bei den kleinen Verhältnissen der in Frage kommenden Teile auch auf diese Weise ein einwandfreies Experimentieren gerade beim Kinde nicht gewährleistet ist. Den unvermeidlichen Untersuchungsfehler muss man also mit in Kauf nehmen.

Aber man kann wohl trotz ihm die Behauptung wagen, dass die Selbstreinigung der Scheide des Kindes eine bedeutend längere Zeit in Anspruch nimmt, wie diejenige des Sekretes der Erwachsenen, und dass dieser notwendige Mehraufwand an Zeit im wesentlichen durch diejenige Phase der Selbstreinigung bedingt ist, welche mit der frühesten Lebenszeit, in welcher die Scheide noch frei von den üblichen Scheidenkeimen ist, zusammenfällt.

Demnach haben gerade auch die Übertragungsversuche, welche bei Kindern vorgenommen wurden, gezeigt, dass die üblichen Scheidenbewohner das kräftigste und unmittelbar wirkende Princip bei dem Selbstschutz der Scheide darstellen.

Doch geht aus den bei den Experimentaluntersuchungen zu Tage getretenen Veränderungen des Sekretes, die nach der Eintragung der

infektiösen Bakterien in Erscheinung treten, und aus der Verminderung der Zahl der eingetragenen Aussenkeime in den ersten Lebensstunden hervor, dass auch schon das keimfreie, schwach sauer reagierende kindliche Scheidensekret vermutlich durch seine congenitale saure Reaktion und durch die Thätigkeit von organisierten Gewebselementen und flüssigen Gewebsbestandteilen, vielleicht auch indirekt durch den völligen Sauerstoffmangel, der in der Scheide herrscht, und der das Aufblühen einer obligat anaëroben Mikroflora begünstigt, sich infektiösen Aussenkeimen gegenüber ablehnend verhält, dass es schon unmittelbar nach der Geburt eine Zuchtwahl treibt, indem es für gewisse biologisch sich eigenartig verhaltende Bakterienarten eine ausgesprochene Vorliebe bekundet, die ein gutes Fortkommen in ihm finden, und die nach ihrer Ansiedelung die ursprünglich schon in schwachem Maasse vorhanden gewesene, einseitig wirkende, bakterienfeindliche Kraft des Scheidensekretes noch erhöhen und stärken.

Dieser Ansicht entsprechen auch die oben schon erwähnten Befunde *Stroganoffs* und *Krönigs*, die nie im Sekrete der Neugeborenen infektiöse Bakterien nachweisen konnten.

Wenn ich jetzt auf die von mir an geschlechtsreifen Frauen und neugeborenen Mädchen ausgeführten Experimentaluntersuchungen und die sich an dieselben anschliessenden Erörterungen einen Rückblick werfe, so scheint mir die Aussage berechtigt zu sein, dass eine Reihe von Faktoren, die zum Teil voneinander abhängig sind, zusammen wirken müssen, wenn die Selbstreinigungskraft der Scheide den infektiösen Aussenkeimen gegenüber ihre volle Macht entfalten soll.

Wenn man diese Faktoren zusammenstellt, so dürfte durch die Reihenfolge: Übliche Scheidenbakterien verschiedenster Art, deren Stoffwechselprodukte, Säuregehalt, Gewebssaft, Leukocyten, Sauerstoffmangel des Sekretes ungefähr die Wichtigkeit, die jedem einzelnen bei dem Selbstreinigungsprocess zukommt, zugleich angegeben sein.

Diese Rangordnung ist aber nur so lange gültig, als es sich um ein Urteil über die unmittelbare bakterienfeindliche Wirkung der einzelnen Faktoren handelt.

Will man diejenigen Momente mehr in den Vordergrund schieben, welche erst dem Scheidensekrete die Fähigkeit verleihen, durch Zuchtwahl die den Infektionskeimen feindliche Bakterienflora aufkeimen zu lassen, die also mehr mittelbar die Selbstreinigung bedingen, so sind zunächst zu nennen der Säuregehalt, der Sauerstoffmangel, der Gewebssaft und die Leukocyten des Sekretes.

Aus einer Anzahl der von mir in den vorausgegangenen Tabellen zusammengestellten Experimentaluntersuchungen kann man entnehmen, dass eine künstliche Störung einzelner Faktoren der Selbstreinigung der Scheide imstande ist, den Wert des Selbstschutzes, den das Scheidensekret übt, zu vermindern, dass eine künstliche Vernichtung aller oder

mehrerer Faktoren die Selbstreinigungskraft ganz aufhebt, ja sogar eine Aufzucht pyogener Mikrokokken im Scheidensekrete ermöglicht. Es haben dies die Versuche mit alkalisiertem und sterilisiertem Scheidensekret bewiesen.

Wie sich das Scheidensekret ausserhalb des Körpers künstlich durch bestimmte Maassnahmen seiner Selbstreinigungskraft berauben lässt, wie es durch Sterilisation und Neutralisation sogar zum Nährboden für pyogene Mikrokokken werden kann, so sehen wir dasselbe auch unter natürlichen Verhältnissen im Körper der nichtschwangeren Frau durch bestimmte Einflüsse Theile seiner baktericiden Kraft einbüssen, ja in seltenen Fällen dieselbe ganz verlieren und dann unter Umständen sogar infektiöse Aussenkeime beherbergen.

Es muss selbstverständlich unser grösstes Interesse erregen, diese natürlichen Verhältnisse, unter denen das Scheidensekret seinen Selbstschutz einbüsst, kennen zu lernen und ausfindig zu machen, ob dieselben sich auch während der Schwangerschaft und während der Geburt, d. h. zu einer Zeit, in welcher das Fehlen des Selbstschutzes am unerwünschtesten wäre, auftreten können, oder ob dieselben gewöhnlich nur dann sich einstellen, wenn der weibliche Genitalschlauch eine physiologische Wunde weder aufzuweisen noch zu erwarten hat.

Die Aufdeckung dieser natürlichen Abschwächungsbedingungen ist am ehesten zu erhoffen, wenn man aus den Tabellen, welche die Übertragungsversuche enthalten, alle diejenigen Sekrete zusammenstellt und prüft, die nach meinen Beobachtungen eine das Durchschnittsmaass bedeutender überschreitende Zeitdauer zur Selbstreinigung benötigten.

Zu diesen Sekreten gehören: Das Scheidensekret der Neugeborenen, das Scheidensekret intra menstruationem, das Scheidensekret Erwachsener bei vermehrter Uterussekretion und das Scheidensekret klimakterischer Frauen.

Wenn man diese verschiedenen Sekretarten miteinander vergleicht, so fällt es sofort auf, dass dieselben zwei gemeinschaftliche Momente darbieten, einen herabgesetzten oder völlig aufgehobenen Säuregrad und eine continuierliche Verdünnung der Vaginalabsonderung, durch welche eine absolute und relative Verminderung der Zahl der im Sekrete angesiedelten Bakterien und der von diesen gelieferten Toxinmenge bedingt wird. Ein völliges Freisein von Bakterien und ihren Toxinen ist von vornherein bei dem Scheidensekret der Neugeborenen gegeben.

Wir finden demnach bei einer Anzahl von Sekreten unter natürlichen Bedingungen Verhältnisse, welche, wenn wir sie künstlich im Scheidensekrete ausserhalb des Körpers durch Alkalizusatz und durch Sterilisation im strömenden Dampfe in weitgehendstem Maasse herstellten, dem Scheidensekrete die Selbstreinigungskraft nahmen, dasselbe sogar zu einem guten Nährboden für den Staphylokokkus pyogenes aureus machten.

Die oben zusammengestellten Sekretarten töteten vermutlich wegen dieser Störung der Selbstreinigungskraft die eingetragenen infektiösen Mikrobien langsamer, als die Sekrete, deren baktericide Faktoren völlig intakt waren.

Aber nur bei einer einzigen Frau, die ein stark vermehrtes Uterussekret ausschied, welches sich dank seiner aussergewöhnlichen Dünnflüssigkeit leicht mit dem Scheidensekrete mischte und deshalb eine gleichmässig alkalische Reaktion des letzteren bedingen konnte, war unter natürlichen Verhältnissen die Selbstreinigungskraft der Scheide so weit herabgesetzt, dass der Streptokokkus pyogenes in dem Scheidensekrete sich ansiedeln konnte und eine dauernde Wohnstätte in demselben gefunden hatte.

Die Möglichkeit der Aufzucht von pyogenen Kokken im Scheidensekrete einer nichtschwangeren Frau gebe ich nach dieser Beobachtung selbstverständlich unumwunden zu, füge aber hinzu, dass dieselbe vermutlich nur dann vorliegt, wenn die Störung der Selbstreinigungsfaktoren unter natürlichen Verhältnissen eine noch grössere geworden ist, als wir sie in den oben angeführten Sekretarten schon beobachten konnten.

Eine ungezwungene Erklärung für diese Möglichkeit lässt sich vielleicht durch folgende allerdings rein theoretische Überlegung geben.

Wenn infektiöse Aussenkeime im Scheidensekrete einer nichtschwangeren Frau günstige Lebensbedingungen, die ihre dauernde Ansiedelung im Sekrete zur Folge haben, finden sollen, dann müssen mehrere die Selbstreinigungskraft des Scheidensekretes abschwächende natürliche Momente gleichzeitig einsetzen, um die baktericiden Faktoren entweder völlig oder wenigstens fast ganz zu paralysieren. Dann erst kann eine erfolgreiche Besiedelung des Scheidensekretes mit infektiösen Aussenkeimen möglich erscheinen, und zwar nur, wenn so zahlreiche Aussenkeime in derselben Zeit, in der die Selbstreinigungskraft der Scheide fast ganz gebrochen ist, eingetragen werden, dass von vornherein eine numerische Überlegenheit derselben den früheren Scheidenbewohnern gegenüber gegeben ist.

Eine vollkommene Vernichtung des Selbstschutzes der Scheide, wie sie zu einer erfolgreichen Besiedelung des Sekretes mit infektiösen Mikroorganismen notwendig erscheint, kann, wie ich später noch ausführlicher begründen werde, bei der schwangeren Frau niemals vorkommen.

6. Über die Unterschiede einzelner Scheidensekretarten der verschiedenen Lebensperioden und über die Entwickelung des Scheidensekretes der Schwangeren aus demjenigen der geschlechtsreifen, nichtschwangeren Frau.

Nachdem in den vorhergehenden Abschnitten dieses Beitrages die morphologischen und chemischen Verhältnisse des Scheidensekretes nichtschwangerer Frauen kurz geschildert, und einige Mitteilungen über die

Biologie der gewöhnlichen Scheidenkeime und die mit ihr in ursächlichem Zusammenhang stehende Selbstreinigung der Scheide der nichtschwangeren Frau gegeben sind, muss ich auf die Fragen zurückgreifen, welche vor der Mitteilung der Übertragungsversuche schon kurz berührt wurden: Wie verhält sich chemisch und morphologisch das Sekret der Scheide des nichtschwangeren Weibes zu demjenigen der Scheide der Schwangeren, inwiefern unterscheidet sich die von *Krönig*[82] auch für das Sekret der Schwangeren ganz generell nachgewiesene Selbstreinigungstendenz von derjenigen des Sekretes bei der nichtschwangeren Frau, und wodurch sind die bestehenden Unterschiede begründet; wie entsteht aus dem Sekrete der nichtschwangeren Frau dasjenige der Schwangeren?

Es wird zur Beantwortung dieser Fragen zunächst notwendig sein, noch einige Bemerkungen über die Reaktionsverhältnisse der einzelnen Sekretarten vorzubringen, da dieselben in sehr enger Beziehung zu allen morphologischen Änderungen, welche das Scheidensekret eingeht, zu stehen pflegen.

Zu der Vergleichung der einzelnen Sekretarten werde ich die Befunde von *Krönig*[82. 83] in erster Linie heranziehen, da, wie ich oben schon bemerkte, seine Untersuchungen des Scheidensekretes Schwangerer ungefähr in derselben Weise ausgeführt sind, wie die von mir bei nichtschwangeren Frauen angestellten Untersuchungen. Doch habe ich ausser *Krönigs* Beobachtungen auch häufiger diejenigen *Doederleins*[33], *Vahles*[143] und *Stroganoffs*[134] berücksichtigt, da auch diese Autoren das Vorhandensein eines Selbstschutzes des Vaginalsekretes wenigstens für eine Anzahl von schwangeren und nichtschwangeren Frauen annehmen, und sie auch Mitteilungen über die verschiedenen Reaktionsverhältnisse des Scheidensekretes gegeben haben.

Bei dem neugeborenen Kinde reagirt das keimfreie Scheidensekret unmittelbar nach der Geburt nach Untersuchungen von *Doederlein*[33], *Stroganoff*[134], *Krönig*[83] und mir[98] stets deutlich sauer. *Doederlein* und *Stroganoff* heben besonders den geringen Grad der sauren Reaktion des Scheidensekretes Neugeborener hervor. Beide Autoren haben die Beobachtung gemacht, dass der rote Fleck, welcher bei dem Auftragen von Scheidensekret der Neugeborenen auf Lakmuspapier entsteht, mit der Zeit verblasst und verschwindet. *Doederlein* nimmt deshalb an, dass die saure Reaktion des kindlichen Scheidensekretes, das unmittelbar post partum entnommen wird, durch freie flüchtige Kohlensäure bedingt sei.

Meine diesbezüglichen Untersuchungen haben ergeben, dass die durch die congenitale saure Reaktion des kindlichen Scheidensekretes hervorgerufene Rötung des Lakmuspapieres nicht von selbst wieder schwindet, sondern dass die Farbenveränderung des Reagenspapieres beständig ist und deshalb die Anwesenheit einer freien, nicht flüchtigen Säure oder von sauren Salzen im Scheidensekret anzeigt.

Ich muss zugeben, dass der Grad der sauren Reaktion des kindichen Scheidensekretes gewöhnlich zunimmt, wenn eine dauernde Scheidenflora sich in demselben eingenistet hat, betone aber zugleich, dass bei meinen Untersuchungen diese Säurezunahme eben so wohl bei dem Vorhandensein des Bacillus vaginalis *Doederlein*, wie auch bei der Anwesenheit anderer Arten von Scheidenkeimen augenscheinlich wurde. Auch *Vahle*[143] hat in denjenigen Fällen, in welchen er post partum das Scheidensekret des Kindes sauer reagierend fand, das Reaktionsphänomen auf dem Reagenspapier bleibend gesehen.

Es gehört demnach die Säure des keimhaltigen Scheidensekretes demselben zum Teil congenital an. Dieser congenitale Säureteil ist, da er ein Drüsenprodukt — in der Scheidenwand sind bekanntlich Drüsen nicht vorhanden — nicht darstellen kann, vielleicht ein Erzeugnis der lebenden Scheidenepithelzelle. Der andere Teil der Säure des Scheidensekretes ist wahrscheinlich durch die Lebensäusserungen verschiedener, im Scheidensekrete vegetierender, pflanzlicher Mikroorganismen bedingt.

Welcher Natur die der Scheide selbst eigentümliche und die von den verschiedenen Keimarten erzeugte Säure ist, muss noch ermittelt werden. Nach den Mitteilungen *Doederleins*[83] scheint in dem Scheidensekrete, welches den Bacillus vaginalis enthält, Milchsäure vorzukommen.

Weil bei der Zuchtwahl, welche schon das keimfreie Scheidensekret des neugeborenen Kindes übt, der congenitale Säureteil des Sekretes eine gewisse Rolle zu spielen scheint, halte ich an dem Satze fest, dass die saure Reaktion des Scheidensekretes neben anderen Momenten die Bakterienarten bestimmt, welche sich in dem Scheidensekrete ansiedeln und in demselben dauernd vegetieren, und widerspreche der *Doederlein*schen Ansicht, dass der Säuregrad des Sekretes ausschliesslich das Produkt einer bestimmten Bakterienart darstellt.

Bei dem erwachsenen, geschlechtsreifen, nichtschwangeren Weibe pflegt die Reaktion des Scheidensekretes nicht so einheitlich zu sein wie bei dem Kinde. Man findet dieselbe gewöhnlich zwar gleichfalls sauer; doch sind auch amphoter oder alkalisch reagierende Sekrete nicht selten.

Die Reaktionsverhältnisse sind bei der nichtschwangeren Frau hauptsächlich deshalb so inconstante, weil die dem Scheidensekrete beigemischten Absonderungen aus dem Uterus in ihrer Menge und ihrer Consistenz mehr oder weniger erheblich schwanken; dass gerade die Uterusausscheidungen auf die Reaktion des Scheidensekretes einen grossen Einfluss ausüben, scheint mir dadurch bewiesen zu werden, dass ich bei sechs Frauen, welche den Uterus durch die Totalexstirpation des Organes verloren hatten, und welche glatte Scheidennarben ohne Granulationsbildung zeigten, die Scheidensekretreaktion stark sauer fand.

Diese Annahme wird ferner gestützt durch die Reaktionsverhältnisse, welche sich in dem Scheidensekrete des Kindes finden, dessen Uterus noch nicht secerniert.

Bei senilen Frauen reagiert das Scheidensekret nach Beobachtungen von *Stroganoff*[134] auffallend häufig schwach sauer, nach eigenen Beobachtungen sogar ziemlich oft alkalisch.

Die chemische Reaktion des Scheidensekretes bei Schwangeren ist stets eine ausgesprochen saure. In dieser letzten Angabe stimmen überein *Krönig*[82, 83], *Walthard*[145], *Stroganoff*[134] und ich. *Doederlein*[33] fand dagegen auch bei Schwangeren zuweilen neutrale oder alkalische Reaktion.

Wenn ich im folgenden nur die Beobachtungen, welche von *Krönig* und mir bei der Untersuchung der verschiedenen Scheidensekretarten angestellt worden sind, berücksichtige, so lassen sich über die Differenzen und Übereinstimmungen, welche zwischen den verschiedenen Sekretarten des nichtschwangeren Weibes und dem Scheidensekrete der Schwangeren bezüglich der zelligen Bestandteile, der chemischen Reaktion, und der mit dieser korrespondierenden bakteriellen Verhältnisse bestehen, folgende Angaben machen:

Das Scheidensekret des gesunden Kindes und der Virgo intacta verhält sich bezüglich seiner Reaktion ebenso oder wenigstens ähnlich wie dasjenige der Schwangeren, d. h. es reagiert stets sauer; dagegen kann das Vaginalsekret der nichtschwangeren geschlechtsreifen Frau, besonders auch dasjenige der senilen Frau in den Reaktionsverhältnissen von demjenigen der Schwangeren wesentlich unterschieden sein.

In der Scheide der Schwangeren findet man ebenso wie in derjenigen der Kinder, wenn sie einige Zeit hindurch von aussen absolut unbeeinflusst gewesen sind, vom Gonokokkus *Neisser* und dem Soorpilz abgesehen, nie Mikroorganismen, welche auf alkalisch reagierendem Agar in Plattenform also bei Anwendung einer für aërobe Bakterien brauchbaren Kulturmethode wachsen, folglich auch nie die gewöhnlichen Infektionserreger.

In der unbeeinflussten Scheide der geschlechtsreifen nichtschwangeren und auch der senilen Frau besteht die gewöhnliche Scheidenflora zumeist aus Bakterien, welche auf alkalischem Agar in Plattenform bei Anwendung einer für aërobe Bakterien brauchbaren Kulturmethode nicht gedeihen. Doch kommen auch unter gewissen Bedingungen in derselben dauernd Bakterien vor, welche auf alkalischem Agar in Plattenform auskeimen, in ganz seltenen Fällen sogar pyogene Infektionserreger.

Die in dem Scheidensekrete der Schwangeren und der Kinder lebenden Mikroorganismen sind entweder obligate Anaërobien, die bei der Kultur in hochgeschichteten Traubenzuckeragarnährböden häufig Gas entwickeln, oder fakultative Aërobien, die aber nur dann als solche

zum Wachstum zu bringen sind, wenn man sie in sauer reagierende Nährböden überträgt.

Ganz das Gleiche lässt sich von den meisten Mikroorganismen, welche im Scheidensekrete der nichtschwangeren Frauen wohnen, sagen.

Saprogene Bakterien scheinen weder in der Scheide der Schwangeren noch in derjenigen der Nichtschwangeren dauernd vorzukommen.

Ein sehr häufiger pflanzlicher Bewohner des Scheidensekretes der Schwangeren und der Kinder ist der Bacillus vaginalis *Doederlein*. Derselbe kommt auch in dem Scheidensekrete der geschlechtsreifen nichtschwangeren Frau vor, jedoch weniger häufig, wie bei der Gravida und bei dem Kinde. Die Mikroflora der Scheide der nichtschwangeren Frau scheint überhaupt bunter zu sein, wie diejenige der Schwangeren.

In dem Scheidensekrete der geschlechtsreifen Nichtschwangeren und der senilen Frau scheinen die Leukocyten in ihrem numerischen Verhältnis zu den Epithelien gewöhnlich reichlicher vorhanden zu sein, wie in dem Sekrete der Schwangeren und demjenigen der Kinder.

Alle genannten Sekretarten besitzen eine experimentell nachweisbare, baktericide Kraft gegenüber solchen Keimen, welche aërob auf alkalisch reagierendem Agar gedeihen können, speciell auch den akuten pyogenen Infektionserregern gegenüber. Dieselbe scheint bei dem Sekrete der Schwangeren und der Kinder unfehlbar und constant zu sein, kann aber bei dem Sekrete der nichtschwangeren, geschlechtsreifen und senilen Frau durch natürliche Bedingungen verloren gehen.

Dieser letztere wichtigste Unterschied der Sekretarten ist vor allem begründet in dem grösseren Säurereichtum des Sekretes der Schwangeren und der Kinder.

Die vielfachen Ähnlichkeiten in dem chemischen und häufig auch dem mikroskopischen Verhalten einer grossen Anzahl von Scheidensekreten von schwangeren Frauen, Virgines intactae und Kindern hatten *Doederlein*[33] veranlasst, gerade dasjenige Sekret, welches besonders oft bei jugendlichen weiblichen Individuen und bei graviden Frauen zu finden ist, in welchem an zelligen Bestandteilen des Organismus fast ausschliesslich Plattenepithelien und an Bakterien fast nur der Bacillus vaginalis vorkommen, und das stets eine starke saure Reaktion zeigt, normal zu nennen, weil er annahm, dass das Kind und die Virgo intacta im allgemeinen ein normales Sekret besitzen, und weil er glaubte, dass nur der Bacillus vaginalis und die von ihm producierten Milchsäuremengen imstande seien, infektiöse Mikroorganismen aus dem Scheidensekrete fernzuhalten.

Alle Scheidensekrete von schwangeren und nichtschwangeren Frauen, welche eine buntere Bakterienflora, besonders auch Kokkenformen enthielten, die eine nur schwach saure, neutrale oder alkalische Reaktion zeigten und mehr oder weniger zahlreiche Leukocyten in sich trugen, nannte er pathologisch, weil seiner Ansicht nach in dieser Sekretart

Infektionserreger sich ansiedeln können, und demnach diese Sekretart intra oder post partum spontan krankheitserregend für die Trägerin wirken kann.

Dass diese Auffassung nicht zutreffend und die Einteilung der Scheidensekrete Schwangerer nach *Doederlein* in normale und pathologische nicht berechtigt ist, hat *Krönig*[83] schon nachgewiesen. Der letztere giebt zwar zu, dass der Bacillus vaginalis *Doederlein* ungefähr in der Hälfte der Sekretuntersuchungen bei Schwangeren thatsächlich zu finden sei, doch bestreitet er auf Grund seiner Experimentaluntersuchungen den besonderen Wert dieses Mikrobions, das nicht mehr zum Selbstschutze der Scheide beitrage, wie die übrigen, in dem Scheidensekrete der Schwangeren lebenden gewöhnlichen Scheidenkeime.

Nach der Mitteilung meiner Übertragungsversuche, deren Ergebnisse gleichfalls gegen die Berechtigung der *Doederlein*schen Einteilung der Scheidensekrete in normale und pathologische sprechen, möchte ich mich mit dieser Frage hier nicht noch einmal eingehender beschäftigen, sondern ich werde mich auf den Versuch beschränken, zu zeigen, dass der Bacillus vaginalis im Sekrete der Schwangeren ebenso wie im Sekrete der Kinder nur deshalb so relativ häufig vorkommt, weil diese Sekrete ihm von Hause aus eine besonders günstige chemische Reaktion darbieten.

Nach meinen Beobachtungen lässt sich der Bacillus vaginalis in ungefähr 13 % der untersuchten Sekrete von nichtschwangeren, geschlechtsreifen und senilen Frauen nachweisen. *Doederlein*[33] und *Krönig*[83] fanden dasselbe Mikrobion in ca. 55 % der Sekrete bei Schwangeren.

Über diesen auffälligen Unterschied, der zwischen den Scheidensekreten der nichtschwangeren und schwangeren Frauen bezüglich dieses Mikroorganismus besteht, sagt *Doederlein*[33] folgendes: „Bei nichtschwangeren gesunden Frauen wird im allgemeinen nur wenig und auffallend trockenes Scheidensekret gefunden, in welchem die Scheidenbacillen nur ein kümmerliches Fortkommen finden. Relativ unerhebliche Einwirkungen von aussen sind dann imstande, die geringen Säuremengen und die mangelhaft das Leben fristenden Scheidenbacillen zu vernichten. In der Scheide der Schwangeren hingegen, welche wegen ihrer stärkeren Hyperämie und Succulenz eine reichlichere Abscheidung von Sekret zulässt, ist die Keimkraft der Scheidenbacillen wesentlich gefördert, so dass bei normalen Schwangeren eine reichlichere Menge von Scheidensekret mit verhältnismässig stark saurer Reaktion und lebenskräftigen Scheidenbacillen gefunden werden. Die physiologisch gesteigerte Sekretion in der Scheide Schwangerer ist es, welche dem Scheidenbacillus ohne direkte Eiweisszufuhr ein reiches Gedeihen erlaubt."

Diesen Ausführungen gegenüber habe ich hervorzuheben, dass der Bacillus vaginalis *Doederlein* in denjenigen Sekreten von nichtschwangeren Personen, in welchen er thatsächlich von mir nachgewiesen wurde, in

grosser Zahl und sehr keimkräftig vorgefunden wurde, so dass man bei der Betrachtung der Sekrete nicht den Eindruck gewann, dass er nur ein kümmerliches Fortkommen finde. Die Reaktion der Sekrete, welche dieses Mikrobion führten, war eine sehr stark saure, die durch unerhebliche Einwirkungen von aussen sicher nicht ohne weiteres vernichtet werden kann.

Der Florawechsel, welcher sich offenbar mit dem Eintritt der Schwangerschaft in einer grösseren Zahl von Scheidensekreten, in denen der Bacillus vaginalis nicht vorhanden ist, vollzieht, und der dadurch charakterisiert ist, dass durch den Bacillus vaginalis andere Scheidenkeime verdrängt und ersetzt werden, lässt sich meiner Ansicht nach nicht allein durch eine reichlichere Absonderung des Nährbodens während der Gravidität erklären. Es müssen vielmehr eingreifendere Änderungen im Chemismus des Nährbodens stattfinden, welche die Verdrängung der gewöhnlichen Scheidenbakterien bei der nichtschwangeren Frau durch andere in der Schwangerschaft besonders häufige Keime erklären.

Vergleicht man die Vaginalsekrete der schwangeren und der nichtschwangeren Frau gerade bezüglich der chemischen Reaktion miteinander, so lässt sich thatsächlich in der Regel eine derartige Änderung im Chemismus des Nährbodens nachweisen, die in einer durchgehenden Verstärkung des Säuregrades in dem Sekrete der Schwangeren der Scheidenabsonderung der nichtschwangeren Frau gegenüber besteht.

Es ist diese Verstärkung des Säuregrades nicht etwa nur auf solche Sekrete beschränkt, welche den Bacillus vaginalis *Doederlein* führen, sondern sie betrifft alle Sekrete, so dass auch diejenigen, welche vor der Conception alkalisch reagierten, in der Gravidität eine saure Reaktion zeigen.

Doederlein hält den höheren Säuregrad des Scheidensekretes bei Schwangeren für etwas Sekundäres, ausschliesslich erst durch die veränderte Bakterienflora Bedingtes. Ich glaube dagegen, dass der höhere Säuregrad zum Teil wenigstens das Primäre und die Veränderung der Scheidenflora das Sekundäre ist und zwar auf Grund folgender Erwägungen.

Die *Doederlein*schen Scheidenbacillen sind Keime, welche eine deutliche Vorliebe für einen ausgesprochen sauer reagierenden Nährboden auch in der Kultur auf künstlichen Nährmedien zur Schau tragen.

Bei Kindern und Schwangeren findet man den Bacillus vaginalis *Doederlein* deshalb im Scheidensekrete besonders häufig, weil die congenitale Säuremenge des Sekretes weder durch periodische (Menstruation) noch durch continuierliche (Corpus und Cervixsekretion) Beimischungen von alkalisch reagierenden Abscheidungen aus dem Uterus teilweise neutralisiert wird, und weil auch äussere Einflüsse, welche die Sekretreaktion beeinflussen können, gerade bei Kindern und auch bei Schwangeren, die in der letzten Zeit der Gravidität gewöhnlich jede innere Berührung der Genitalien verbieten, wenig in das Gewicht fallen.

Etwas anders verhält es sich mit dem Sekrete bei der nichtschwangeren, geschlechtsreifen und besonders der senilen Frau. Im Klimakterium atrophiert die Scheidenschleimhaut und schränkt ihre physiologische Thätigkeit, vermutlich auch die Säurebildung, wesentlich ein. Häufig schwächt bei der Greisin eben so wie bei der nichtschwangeren, geschlechtsreifen Frau eine continuierliche mehr oder weniger dünnflüssige Uterusausscheidung, die sich beständig mit der Scheidenabsonderung mischt, die ursprünglich saure Reaktion des Scheidensekretes.

Auch die vierwöchentliche Wiederkehr der Menstruation, die jedes Mal mehrere Tage hindurch dem Scheidensekrete alkalisches Blut zuführt, ferner von aussen z. B. bei der Cohabitation zugeführte Stoffe, vermögen gerade bei der geschlechtsreifen Frau die Acidität des Scheidensekretes wesentlich herabzusetzen und einen Reaktionsgrad herbeizuführen, welcher den *Doederlein*schen Scheidenbacillen nicht mehr zusagt.

Es tritt deshalb vielfach bei der geschlechtsreifen Frau ein Florawechsel im Scheidensekrete ein, sobald der sexuelle Verkehr beginnt, besonders wenn durch den letzteren noch eine pathologisch vermehrte Uterusabsonderung bedingt wird.

Die *Doederlein*schen Scheidenbacillen, welche im virginellen Sekrete vorherrschten, schwinden aus dem Sekrete der Deflorierten, um sich jedoch alsbald in dem Sekrete wiederum anzusiedeln, wenn eine Schwängerung erfolgt ist, durch welche eine Cessatio menstruationis und eine Unterbrechung der continuierlichen Absonderung aus den uterinen Drüsen herbeigeführt wird.

Die Scheidenschleimhaut, welche schon von Hause aus ein sauer reagierendes Sekret absondert, wird in der Schwangerschaft blutreicher, ihre physiologische Thätigkeit wird eine regere, die Menge des sauren Sekretes nimmt zu, während gleichzeitig die die Säure neutralisierenden Uterusausscheidungen fortgefallen sind.

Die genannten physiologischen Veränderungen, welche sich im Genitalkanale des Weibes während der Schwangerschaft einstellen, lassen es demnach nicht verwunderlich erscheinen, dass mit dem Eintritt der Schwängerung in dem Scheidensekrete häufig der Bacillus vaginalis *Doederlein* von neuem aufkeimt und das Sekret beherrscht, da er am besten bei dem primär erhöhten Säuregrade des Sekretes gedeiht.

Auf diese Weise haben wir uns einerseits die morphologischen und chemischen Differenzen, welche zwischen dem Scheidensekrete der Schwangeren und demjenigen der geschlechtsreifen nichtschwangeren und senilen Frau bestehen, entstanden zu erklären, und können wir andererseits die häufige Übereinstimmung der morphologischen und chemischen Besonderheiten der Scheidensekrete der schwangeren Frauen, der virgines intactae und der Kinder verstehen.

Ich glaube, dass durch die obigen Ausführungen ein gewisser Aufschluss auch darüber gegeben ist, wie in chemischer und bakterieller Hinsicht aus dem Sekrete der nichtschwangeren Frau dasjenige der Schwangeren sich bildet.

Endlich sind die zwischen diesen beiden Sekretarten bezüglich der chemischen Reaktion festgestellten Differenzen geeignet, uns eine Erklärung dafür zu geben, warum in seltenen Fällen im Scheidensekrete nichtschwangerer, geschlechtsreifer oder seniler Frauen günstige Bedingungen zur Aufzüchtung von infektiösen Bakterien gegeben sein können, warum dieselben bei der Schwangeren dagegen stets fehlen, warum also bei der nichtschwangeren Frau der Selbstschutz der Scheide nicht eben so sicher funktioniert wie bei der Schwangeren.

Um im Zusammenhange den vielfachen Wechsel, den die Scheidenflora in ihrer Abhängigkeit von der Reaktion des Scheidensekretes während der einzelnen Lebensperioden zu erleiden pflegt, noch einmal zu erläutern, möchte ich zu einem erdachten Beispiele greifen, dessen Verfolg mir auch noch zu einigen Bemerkungen über die während der Geschlechtsreife auftretende Möglichkeit der Implantation von sogenannten Aussenkeimen in das Scheidensekret Gelegenheit geben wird.

Ein weibliches Kind wird mit einer keimfreien Scheide geboren. Die Mutter des Kindes fieberte schon während der Geburt und war mit Streptokokken inficiert.

Durch äussere Einflüsse werden die an der Oberfläche des Kindes, auch an den äusseren Genitalien desselben haftenden Bakterien, Aussenkeime, darunter auch pyogene Streptokokken, ferner auch einzelne aus der Vagina der Mutter stammende, anaërobe Vaginalkeime in die Anfangsteile der kindlichen Genitalien kurz nach der Geburt eingetragen; es entwickelt sich in der Scheide des Kindes ein Kampf ums Dasein zwischen Aussenkeimen und Vaginalkeimen, in welchem die ersteren kraft der Zuchtwahl, die das schwach sauer reagierende kindliche Sekret trifft, unterliegen.

Zum Beweise der Möglichkeit des Eindringens der das Kind intra oder post partum umgebenden Keime sei nebenbei an die Beobachtung von gonorrhoischen Vulvovaginitiden bei Neugeborenen erinnert.

In der Scheide des Kindes entwickelt sich nun ein reges Bakterienleben, und der Beherrscher des Sekretes ist der Bacillus vaginalis geworden, der durch seine Säurebildung die congenitale Acidität des kindlichen Sekretes noch gesteigert hat. Dieser Mikroorganismus wird jahrelang weder durch innere noch durch äussere Einflüsse in seiner Vegetation behelligt, denn es fehlt das alkalisch reagierende, continuierliche Uterussekret, welches zunächst von der gesunden, drüsenlosen Schleimhaut nicht geliefert wird, und es fehlt die erst mit der Mannbarkeit auftretende, periodische Uterusausscheidung, die menstruelle Blutung.

Eben so fehlen, wenn man von masturbatorischen Insulten absieht, alle äusseren Beeinflussungen des Scheidensekretes.

Mit der Geschlechtsreife beginnt der Uterus, in dessen Schleimhaut sich inzwischen die uterinen Drüsen völlig entwickelt haben, eine doppelte Thätigkeit, die beständige Absonderung eines wenn auch nur sehr spärlichen Drüsensekretes und die periodische, menstruelle Blutausscheidung.

Durch die erstere wird der Bacillus vaginalis kaum berührt, zumal die Uterusabsonderung ziemlich konsistent sich mit dem Scheidensekret nicht ohne weiteres mischt, sondern gewissermaassen dichtere, isolierte Schleiminseln in dem flüssigen Vaginalsekrete bildet.

Durch die zweite wird er nur vorübergehend berührt, zum Teil mechanisch ausgeschwemmt, zum Teil auch durch das alkalisch reagierende Blut direkt geschädigt. Doch geht diese periodische Einwirkung immer schnell vorüber, und nach Beendigung der Menstruation keimt der Bacillus vaginalis wieder in alter Kraft in dem Sekrete.

Die herangewachsene Frau, deren Sekret zumeist noch eine kräftige saure Reaktion zeigt, wird in der Zeit der Geschlechtsreife gonorrhoisch inficiert.

Es entwickelt sich ein profuses, dünnflüssiges Uterussekret, welches sich so vollkommen mit dem Scheidensekret zu vermischen vermag, dass zunächst eine schwach saure Reaktion der vereinten Sekrete resultiert.

Durch Scheidenspülungen, Cohabitationen u. s. w. werden eine Anzahl neuer Bakterien in die Scheide eingeführt, welche allmählich die ursprünglichen Scheidenbacillen, denen die schwache saure Reaktion des Scheidensekretes nicht mehr zusagt, ersetzen, aber selbst gleichfalls nur deshalb Boden fassen können, weil sie anaërobe Keime sind und auch bei einem schwachen Säuregrade vegetieren können.

Sie sind selbst vielleicht nur schwache oder überhaupt keine Säurebildner, es fällt demnach auch noch die früher durch den Bacillus vaginalis erzeugte Säuremenge weg; das alkalische Uterussekret wird infolgedessen für die Reaktion des gesamten Sekretes das tonangebende Moment, und es gestaltet sich die Gesamtreaktion gleichmässig neutral oder alkalisch. Bei dieser Reaktion kann die neue Bakterienflora, die das Feld erobert hat, gut weiter bestehen, wenn nur absoluter Sauerstoffmangel im Sekrete herrscht.

Inzwischen werden etwa per coitum reichliche Streptokokkenmengen in dieses Vaginalsekret eingetragen.

Dieselben können trotz neutraler oder alkalischer Reaktion des Sekretes keinen Boden fassen, da die bestehende Scheidenflora ihre Ansiedelung verhindert, sogar die eingetragenen Kokken bald abtötet.

Die Zeit der Menstruation kommt herbei, und es stellt sich ein achttägiger starker Blutabgang aus den Genitalien ein. Die durch die

Reaktionsänderung schon vorher bewirkte Schwächung der baktericiden Kraft des Scheidensekretes wird erhöht. Das Menstrualblut, in grosser Menge ausgeschieden, schwemmt einen Teil des wirksamen Sekretes aus der Scheide aus, verdünnt den zurückbleibenden Rest, vermindert absolut und relativ die Zahl der Scheidenbakterien und die Menge ihrer Stoffwechselprodukte, kurz, setzt die Selbstreinigungskraft der Scheide so herab, dass nun eingetragene, grössere Mengen pyogener Kokken von der Scheide nicht mehr bewältigt werden, da die Aussenkeime eine ihnen zusagende Reaktion im Sekrete finden, decimierten feindlichen Mikrobien gegenübergestellt werden, einen von Stoffwechselprodukten nicht vergifteten Nährboden ausnutzen können, mit einem Worte Gelegenheit haben, obzusiegen und dauernd Boden zu fassen.

Und den eroberten Boden halten sie fest, auch wenn die Menstruation ihr Ende erreicht hat. Sie sind dann zu ständigen Sekretbewohnern geworden, die nun den durch sie vertriebenen Bakterien gegenüber dieselbe abwehrende Stellung einnehmen, die diese vorher gegen sie selbst inne hatten.

Hiernach erscheint mir das Vorkommen der Streptokokken, die meinen Beobachtungen zufolge überhaupt zur Symbiose mit anderen Bakterien nicht neigen, gerade in Reinkultur im Scheidensekrete verständlich, dagegen jeder Befund von einzelnen Streptokokken im Vereine mit anderen Vaginalbakterien verdächtig.

Um diese theoretische Auffassung von der Implantationsmöglichkeit auch durch einen Versuch zu stützen, — ich verlasse hier kurz das erdachte Beispiel — habe ich in dem Scheidensekrete einer Puella publica, welche an Uterusgonorrhoe erkrankt war, jedoch nur mässig reichliches und wenig dünnflüssiges Uterussekret lieferte, das dem Scheidensekrete keine gleichmässige neutrale Reaktion verschaffen konnte, zur Zeit der Menstruation Streptokokken zur Aufzucht zu bringen versucht.

Aber ich machte die Erfahrung, dass die eingetragenen Streptokokken, die zwar länger wie gewöhnlich in dem Sekrete nachweisbar blieben, sofort nach Beendigung der Menstruation wieder aus dem Sekrete verschwanden.

Es fehlte in diesem Falle die Fortdauer der Alkalescenz des Sekretes, es trat unmittelbar nach Beendigung der Menstruation wieder eine durch den geringen Säuregrad des Sekretes bedingte Entwickelungshemmung der Streptokokken auf, und mit der Zeit gewannen wieder gewöhnliche Vaginalkeime die Oberhand über die Streptokokken.

Dieser Versuch beweist, dass selbst das Zusammentreffen einer gonorrhoischen Uterusinfektion und einer menstruellen Blutung nicht immer hinreicht, die Selbstreinigungskraft der Scheide ganz zu brechen.

Nur wenn das Uterussekret so reichlich und dünnflüssig geliefert wird, dass es sich gleichmässig mit dem Scheidensekrete zu einem neutral oder alkalisch reagierenden Gemische vereinen kann, wird eine

erfolgreiche Aufzucht pyogener Kokken im Scheidensekrete zur Menstruationszeit, in der durch gehäufte Einflüsse die Selbstreinigungskraft darniederliegt, zu erwarten sein.

Das Sekret, in welchem ich Streptokokken in Reinkultur nachweisen konnte, war so reichlich und dünnflüssig, dass es thatsächlich aus der Scheide heraustropfte.

Ähnlich wie die Menstruation können natürlich auch atypische Genitalblutungen wirken, wie sie bei Neubildungen der Scheide und des Uterus zu beobachten sind. Die partielle Nekrose derartiger Neubildungen kann gleichfalls die Scheidenflora durch die Veränderung des Nährbodens erheblich beeinflussen.

Jedenfalls wird ein zeitliches Zusammentreffen mehrerer die Selbstreinigungskraft der Scheide beeinträchtigender Umstände, welche gemeinschaftlich die baktericide Kraft des Sekretes auf ein Minimum reducieren, mit der Eintragung grösserer Mengen von infektiösen Aussenkeimen nur selten erfolgen, und es ist dasselbe besonders dadurch unwahrscheinlich gemacht, dass alle Frauen während der menstruellen Blutung und auch während atypischer Genitalblutungen jede fremde Berührung ihrer Scheide zu vermeiden suchen.

Es ist aber dieses zeitliche Zusammentreffen das wichtige Postulat für die Möglichkeit einer erfolgreichen Aufzucht von infektiösen Aussenkeimen im Scheidensekret, und es ist die Seltenheit des Befundes von Streptokokken, die im Scheidensekrete von Nichtschwangeren als Dauerbewohner des Sekretes vegetieren, durch die schwere Erfüllbarkeit dieser Forderung meiner Ansicht nach ungezwungen erklärt.

Nach dieser kurzen Abschweifung kehre ich nochmals zu dem erdachten Beispiele zurück:

Die Frau, bei welcher inzwischen das akute Stadium der Uterusgonorrhoe abgelaufen ist, und in deren Scheidensekret pyogene Streptokokken fakultativ saprophytisch vegetieren, wird trotz der bestehenden chronischen Uterusgonorrhoe geschwängert. Die Menstruation cessiert; es fällt damit eine periodische Beeinflussung der Reaktionsverhältnisse des Scheidensekretes fort.

So lange das befruchtete Ei noch klein ist und die Uterushöhle nicht ausfüllt, kann aus dem Corpus uteri und auch aus der Cervix uteri noch eine reichliche, alkalisch reagierende, entzündliche Absonderung stattfinden. Wenn aber durch das allmähliche Wachstum des Eies sich die Decidua reflexa an die Vera anlegt und mit ihr verschmilzt, so hört zunächst jegliche continuierliche Sekretion des Corpus uteri auf.

Zugleich bildet sich eine eigentümliche Consistenzveränderung des Cervicalschleimes aus. Derselbe wird in der Schwangerschaft äusserst dick und zähe, schliesst dadurch den Uterus von der Scheide gleichsam wie ein Pfropf ab und kann sich bei seinem Herabtreten in die Scheide

vermöge seiner Zähigkeit mit dem Scheidensekret nicht mehr gleichmässig vermischen.

Es fällt also neben der periodischen (Menstruation) auch die continuierliche vom Uterus ausgehende Beeinflussung der Reaktionsverhältnisse des Scheidensekretes aus.

Das Sekret gewinnt dadurch wieder eine schwach saure Reaktion, die noch etwas gesteigert wird, wenn die vermehrte Blutfülle der Scheidenschleimhaut die physiologische Thätigkeit derselben erhöht.

Die zum Beginn der Gravidität in dem Sekrete sesshaft gewesenen Streptokokken erfahren jetzt eine Entwickelungshemmung durch die schwache Säure, die sich in dem Sekrete wieder bemerkbar macht, und sie werden allmählich verdrängt und ersetzt durch anaërobe Vaginalbakterien, Kokken und Stäbchen, wie sie in der Scheide Schwangerer häufig gefunden werden. Neben diesen gewöhnlichen Vaginalkeimen sind aus der noch nicht gesundeten Cervix mit dem ziemlich dicken Cervicalsekrete in die Scheide herabgeschwemmte Gonokokken nachweisbar.

In der Schwangerschaft werden vielleicht noch verschiedentlich grössere Mengen Streptokokken in die Scheide eingetragen, die jedoch jedes Mal nach kurzer Zeit von dem sauer reagierenden Scheidensekrete unschädlich gemacht werden.

Wäre ich bei dem gewählten Beispiele von einem Scheidensekrete ausgegangen, welches schon zur Zeit der Schwängerung eine saure Reaktion gezeigt hat, so würde durch die Veränderungen, welche das Sekret durch die Schwangerschaft erfährt, vermutlich ein so säurestarkes Sekret zustande gekommen sein, dass nur noch ganz bestimmte Arten der üblichen Scheidenkeime, z. B. der Bacillus vaginalis *Doederlein*, in demselben hätten vegetieren können. Oder diese Keimart hätte wenigstens einen geeigneteren Nährboden in dem Sekrete gefunden wie andere Bakterien, die dem Scheidenstäbchen den Platz geräumt hätten.

Durch die Thätigkeit des Bacillus vaginalis konnte dann der Säuregrad des Sekretes noch weiter erhöht werden, und wir würden schliesslich ein Sekret in der Scheide der Schwangeren antreffen, das, wie *Doederlein*[33] schon bemerkt hat, in fast gleicher Art sich häufig in der Scheide der Virgo intacta, besonders der noch nicht geschlechtsreifen findet, das „normale“ Sekret.

Die häufige Übereinstimmung in der Mikroflora der Schwangeren und der Virgo intacta ist nach den vorangegangenen Ausführungen nicht verwunderlich, und kein zwingender Grund für die Annahme, dass gerade dieses Sekret allein ein normales sei. Bei der Schwangeren, wie bei dem Kinde fehlt eben die Menstruation, bei beiden fehlt die Uterussekretion, oder es ist dieselbe wenigstens sehr gering, bei beiden wird der hohe Säuregrad und die von ihm abhängige und zum Teil auch ihn

bedingende Scheidenflora durch äussere Einflüsse verhältnismässig wenig alteriert.

Die besonderen Einrichtungen, welche gerade bei der Schwangeren eine völlige Zerstörung der Selbstreinigungskraft des Sekretes ausschliessen, bestehen also in der Cessatio menstruationis, in der Unterbrechung der Absonderung des Corpus uteri und in der Veränderung der Consistenz des Cervicalsekretes.

Wie hochgradig diese Consistenzveränderung des Cervixsekretes ist, lehrte mich am nachdrücklichsten der direkte Vergleich des Cervicalsekretes in total exstirpierten Organen, welche von Schwangeren und nichtschwangeren Frauen gewonnen waren.

Es ist geradezu unmöglich Teile des Sekretes aus der Cervicalhöhle eines schwangeren Uterus mit einem Platinspatel von der Wand abzuheben. Man kann die zähe Schleimsäule nur durch die Scheere zerstückeln. Selbst bei gonorrhoischer Cervicalinfektion, die zu einer Vermehrung des Sekretes führt, verliert dasselbe bei Schwangeren nur wenig von dieser Zähigkeit, dank welcher eine gleichmässige Mischung des Cervicalsekretes und der Scheidenabsonderung und zugleich damit eine gleichmässige und neutrale oder alkalische Reaktion der letzteren ausgeschlossen erscheint.

Eine gewisse Herabsetzung der Selbstreinigungskraft des Scheidensekretes bei Schwangeren könnte eventuell bei solchen Frauen zur Beobachtung gelangen, welche in der letzten Schwangerschaftszeit recidivierende, durch Placenta praevia bedingte Blutungen oder die Hydrorrhoea gravidarum zeigen.

Doch ist eine erfolgreiche Übertragung von infektiösen Aussenkeimen in das Scheidensekret der Schwangeren selbst bei diesen Anomalieen der Schwangerschaft deshalb unwahrscheinlich, weil die das Sekret beeinflussenden Serum- oder Blutmassen nicht continuierlich abzufliessen pflegen, sondern in Schüben abgehen, und das Weib gerade in der letzten Schwangerschaftszeit jede Berührung seiner inneren Genitalien instinktiv verbietet.

Eine völlige Vernichtung der Selbstreinigungstendenz des Scheidensekretes bei der Schwangeren wäre vielleicht möglich, wenn maligne Neubildungen der Scheide oder des Uterushalses, welche mit beständigen Blutungen und mit Zerfall einhergehen, die Schwangerschaft complicieren.

Im übrigen aber correspondiert die stete saure Reaktion des Scheidensekretes Schwangerer mit der zeitlichen Amenorrhoe und mit der Unterbrechung der continuierlichen Uterusausscheidungen vollkommen, und das gleichzeitige Freisein des Sekretes der Schwangeren von infektiösen Aussenkeimen scheint mir ein Beweis dafür zu sein, dass die vorausgegangenen Ausführungen über das Scheidensekret nichtschwangerer Frauen zutreffend sind.

Noch eine Frage, die eine besonders praktische Bedeutung hat, möchte ich hier kurz berühren, ob es überhaupt und durch welche Mittel und Wege es etwa möglich ist, aus einem Scheidensekrete diejenigen infektiösen Aussenkeime, welchen die Ansiedelung im Scheidensekrete einmal gelungen ist, wieder zu entfernen und dem Sekrete seine alte Selbstreinigungskraft wieder zu verschaffen.

Zum Studium dieser Frage bot mir selbstverständlich das Scheidensekret, in welchem ich pyogene Streptokokken als dauernde Bewohner gefunden hatte, eine willkommene Gelegenheit.

Ich versuchte in diesem Falle die Scheide mechanisch zu reinigen, sie mit Lysol-, Karbol- und Sublimatlösungen von verschiedenen Concentrationen und in verschiedenen Zeitzwischenräumen zu desinficieren, ohne jemals mehr zu erreichen, als dass das Scheidensekret ganz vorübergehend nur vereinzelte Streptokokken enthielt. Gewöhnlich war das Scheidensekret 3—6 Stunden nach derartigen Versuchen schon wieder von zahlreichen Streptokokken besiedelt.

Die gleiche Erfahrung machte ich mit einer längeren Milchsäurebehandlung der Scheide.

Endlich, als lange fortgesetzte derartige Einwirkungen die Bakterienflora der Scheide auf die Dauer nicht im geringsten veränderten, ging ich dazu über, die Uterusgonorrhoe therapeutisch anzugreifen. Wenn in dem Sekrete thatsächlich nur durch die copiöse, dünnflüssige Uterusausscheidung der dauernde Aufenthalt der Streptokokken unterhalten wurde, wenn die letzteren nur als fakultative Saprophyten im Scheidensekrete lebten, und ihre Anwesenheit in demselben unabhängig von jeglicher durch sie selbst bedingten Scheidengewebs- oder Uterusgewebserkrankung war, so versprach ein causaler Angriff gegen die bestehende Scheidenflora am ehesten den Erfolg eines Florawechsels.

Eine Änderung der Reaktion des Nährbodens durch Ausschaltung oder wenigstens Verminderung der Uterusabsonderung allein musste zum Verschwinden der Streptokokken führen.

Eine zweimalige Ätzung des Uterusinnern mit 50 % Chlorzinklösung reichte hin, um folgende Veränderungen herbeizuführen: Die Uterusabsonderung wurde sofort ganz gering, es stellte sich ohne weiteres eine saure Reaktion des Scheidensekretes ein, die Streptokokken verschwanden spontan aus dem Sekrete; in den aus der Scheidenabsonderung hergestellten mikroskopischen Präparaten sah man eine vorwiegend aus Kurzstäbchen bestehende Bakterienwelt, und mit Scheidengrundsekret beschickte Agarplatten, welche früher von den feinen Streptokokkenkolonieen stets dicht übersät erschienen, blieben jetzt steril.

Es waren demnach die Streptokokken durch anaërobe Bakterien aus dem Scheidensekrete ausgetrieben und ersetzt worden, nur weil der Nährboden in seinem Chemismus geändert war.

Durch diese Beobachtung ist der Beweis geliefert, dass pyogene

Streptokokken, ohne in die Gewebsunterlage eingedrungen zu sein und ohne aus der Nachbarschaft, die eventuell durch sie entzündlich erkrankt sein konnte, eingeschwemmt zu sein, im Scheidensekrete einer nichtschwangeren Frau so lange saprophytisch vegetieren können, als durch gewisse natürliche Bedingungen dieser Vegetation Vorschub geleistet wird.

Es ist ferner scheinbar der Beweis geliefert, dass es durch Desinfektionsmaassnahmen nicht gelingt, eine Scheide absolut keimfrei zu machen, insbesondere dort vorkommende infektiöse Aussenkeime zu verdrängen, dass es aber gelingt durch die künstliche Beseitigung der die Selbstreinigung der Scheide vernichtenden, natürlichen Bedingungen dem Scheidensekrete seine alte Kraft wiederzugewinnen.

Ich habe in den bisherigen Erörterungen stets die Behauptung vermieden, dass das Scheidensekret der nichtschwangeren Frau allen pathogenen Keimen gegenüber die Selbstreinigungstendenz zeige. Diese Behauptung kann man bis jetzt weder für das Scheidensekret der schwangeren, noch für dasjenige der nichtschwangeren Frau wagen.

Ich habe nur davon gesprochen, dass diese Eigenschaft des Sekretes auf diejenigen pathogenen Keime zu beziehen sei, welche zugleich echte Parasiten und fakultative Aërobien sind.

Ob auch alle obligat anaëroben Parasiten und die pathogenen Saprophyten in derselben Weise im Scheidensekrete der schwangeren und der nichtschwangeren Frau Ansiedelungsschwierigkeiten finden, ist doch sehr fraglich, da anscheinend die grösste Masse der pathogenen Saprophyten obligat anaërober Natur ist, und gerade anaërobe Keime im Scheidensekrete am besten gedeihen.

Die meisten pathogenen Saprophyten gehören der Gruppe der saprogenen Bakterien an. Das Fehlen gerade dieser Art von Mikrobien im Scheidensekrete ist nun allerdings durch die Aussaat des Scheidensekretes auf hocherstarrte, eiweisshaltige Traubenzuckernährböden, welche niemals eine stinkende Zersetzung eingingen, im höchsten Grade wahrscheinlich gemacht.

Ob auch diejenigen Arten von pathogenen Saprophyten, welche nicht zugleich Fäulniserreger sind, und die anaëroben Parasiten im Scheidensekrete der schwangeren und der nichtschwangeren Frau leben können, lässt sich mit Sicherheit natürlich erst dann entscheiden, wenn man imstande sein wird, die Biologie aller im Scheidensekrete überhaupt lebenden Keime genau zu studieren und dieselbe mit dem biologischen Verhalten derjenigen Keime zu vergleichen, welche man als pathogene anaërobe Saprophyten und anaërobe Parasiten schon erkannt hat.

Der Weg, der zu dieser Entscheidung führt, ist jedoch noch nicht gefunden, und diese fühlbare Lücke in unserem Wissen lässt auch immer noch die Frage offen, ob eine Spontaninfektion und eine Spontan-

intoxikation bakterieller Natur von den inneren Genitalien aus möglich sei.

Da alle Bakterien, welche im menschlichen Organismus endophytisch und epiphytisch pathogen wirken können, vermutlich gegen Säure empfindlich sind, ist die Vegetation dieser Keime im Scheidensekrete der Schwangeren, das stets sauer reagiert, immerhin unwahrscheinlich, im Scheidensekrete der Nichtschwangeren, welches häufiger alkalisch reagiert, aber nicht ausgeschlossen. Die Möglichkeit einer Spontaninfektion und einer Spontanintoxikation intra partum erscheint demnach im höchsten Grade unwahrscheinlich.

Über die Möglichkeit einer Spontaninfektion und einer Spontanintoxikation bakterieller Natur post partum lässt sich gar nichts aussagen, bevor man nichts Näheres über das Verhalten der Scheidenlochien zu pathogenen Mikroorganismen in Erfahrung gebracht hat.

Bei der nichtschwangeren Frau kann sicherlich unter selten zutreffenden Bedingungen eine bakterielle Spontanintoxikation und eine Spontaninfektion des Organismus von den inneren Genitalien aus stattfinden. Doch werde ich im II. Teile dieses Beitrages noch zu zeigen haben, dass bei der nichtschwangeren Frau gewissermaassen als Ersatz für die Minderwertigkeit ihres Scheidenselbstschutzes im Halsteile des Uterus Einrichtungen bestehen, welche dem spontanen Ascendieren jeglicher Art von Bakterien in die inneren Genitalien hindernd im Wege stehen.

Steffeck[129] hat seine bekannte Arbeit über die bakteriologische Begründung der Selbstinfektion mit der Wendung geschlossen: „Warum desinficieren die Gegner der Selbstinfektion die Vagina vor allen operativen Eingriffen?

Welchen anderen Grund giebt es dafür als den, dass auch sie die Pathogenität gewisser Scheidenmikroorganismen fürchten?

In den praktisch wichtigsten Fällen huldigen also Anhänger und Gegner der Selbstinfektion denselben Anschauungen; im übrigen jedoch verteidigen die einen, was die anderen verwerfen.“

Nach den vorliegenden Untersuchungen von *Krönig*[82] und mir über die bakteriellen Verhältnisse des Scheidensekretes bei nichtschwangeren und schwangeren Frauen, wird *Steffeck* es begreiflich finden, dass ich auch in Zukunft in der Geburtshilfe, auch der operativen, möglichst aseptisch vorgehe, dass ich dagegen versuchen werde, vor gynäkologisch-chirurgischen Eingriffen von der Scheide aus bei nichtschwangeren Frauen das Vaginalrohr durch antiseptische Maassnahmen möglichst keimarm zu machen.

7. Der Bakteriengehalt der kranken Vagina.

Da, wie wir gesehen haben, verschiedene Bakterienarten im Verein mit den übrigen, einseitig antimykotisch wirkenden Faktoren des Scheiden-

sekretes imstande sind, auch die Scheide mit alkalischer Sekretreaktion vor dem Eindringen von infektiösen Aussenkeimen zu bewahren, haben wir nicht das Recht, nur solche Scheidensekrete von Schwangeren und nichtschwangeren Frauen normale zu nennen, welche eine ausgesprochen saure Reaktion zeigen und die *Doederlein*schen Scheidenbacillen in Reinkultur enthalten.

Wollten wir die saure Reaktion und die gleichzeitige Anwesenheit der *Doederlein*schen Scheidenbacillen als Kriterium für das normale Scheidensekret gelten lassen, so bildeten unter den verheirateten nichtschwangeren Frauen diejenigen mit normalem Scheidensekrete Ausnahmen. Zur Kennzeichnung von Ausnahmen darf man aber den Ausdruck normal nicht anwenden.

Walthard[145] giebt an, dass, wenn er die Forderungen, welche *Doederlein*[33] an ein normales Scheidensekret stellt, als Maassstab an die von ihm untersuchten Sekrete von Schwangeren anlege, er unter 100 Schwangeren nur 14 mit normalem Sekrete gefunden habe.

Freilich ist diese Angabe durch seine häufigen Streptokokkenbefunde im Scheidensekrete der Schwangeren bedingt, deren Richtigkeit nach meinen Experimentaluntersuchungen zu bestreiten ist.

Vahle[43] hat neuerdings die Behauptung aufgestellt, die gewöhnliche Reaktion des Scheidensekretes neugeborener Mädchen, die im allgemeinen eines pathologischen Scheidensekretes nicht verdächtig sind, sei in den ersten Tagen, auch wenn schon Bakterien in dasselbe eingedrungen sind, zumeist alkalisch. Wann und wodurch wird dieses Sekret „normal“?

Die Menge des abgesonderten Sekretes, seine grössere Trockenheit oder Dünnflüssigkeit, seine Farbe und das Verhältnis seiner zelligen Bestandteile zueinander, lässt sich als Mittel zur Beurteilung der Frage, ob es sich um ein normales oder pathologisches Scheidensekret handle, meiner Ansicht nach gleichfalls nicht verwerten.

Denn alle diese Verhältnisse können ungemein je nach der Beteiligung des Uterus an der Bildung des Scheidensekretes schwanken, ohne dass die Scheide selbst irgend welche Symptome eines pathologischen Zustandes erkennen lässt.

Daran muss man aber bei der Anwendung dieser Ausdrücke, wie ich glaube, festhalten, dass nur eine pathologische Scheide ein pathologisches Scheidensekret liefert.

Wenn man keine Rücksicht auf die Vaginalwand nimmt, und man nach Unterscheidungsmerkmalen für das normale und das pathologische Sekret nur in dem Sekrete selbst sucht, dann tritt einer zutreffenden Beurteilung der Scheidensekretverhältnisse ausser den grossen in der eigenartigen Biologie der üblichen Scheidenbewohner begründeten Schwierigkeiten, die eine exakte Analyse der Scheidenflora zunächst noch verhindern, auch noch diejenige entgegen, dass man keine feste Grenze

zwischen gesundem und krankem Scheidensekret hat, dass man nicht weiss, wo das normale aufhört, und wo das pathologische beginnt.

Von einer pathologischen Scheide und einem von der kranken Scheidenwand gelieferten pathologischen Sekrete darf nur dann gesprochen werden, wenn neben klinischen Anzeichen für das Vorhandensein eines krankhaften Zustandes der Scheidenschleimhaut auch eine anatomische Veränderung der Schleimhaut sich nachweisen lässt, welche die klinischen Krankheitssymptome erklärt.

Von diesem Gesichtspunkte aus werde ich im folgenden noch kurz auf die bakteriellen Eigenheiten des pathologischen Scheidensekretes eingehen.

Von pathologischen Zuständen der Scheide, welche eine ätiologische Beziehung zu Mikrobien zeigen können, habe ich die akute und die chronische Colpitis zu nennen.

Eine ganz akute Entzündung der Scheidenwand, welche auch mit einer zeitweiligen völligen Umgestaltung der Scheidensekretverhältnisse einherging, und die durch den Staphylokokkus pyogenes aureus erzeugt war, habe ich gelegentlich meiner Übertragungsversuche gesehen.

Ungefähr 20 Stunden nach einer Staphylokokkenübertragung in das Scheidensekret einer Frau, welches den Bacillus vaginalis *Doederlein* und ausserdem fast nur Epithelien und mässig zahlreiche Leukocyten enthielt, entstand eine fleckige Rötung der vorher gleichmässig blassen Schleimhaut, die sich allmählich weiter ausdehnte, bis die einzelnen Flecken confluierten, und eine gleichmässig diffuse, ziemlich starke Injektion der ganzen Vaginalschleimhaut resultierte, die mit einer Schwellung derselben Hand in Hand ging.

Zugleich stellte sich eine vermehrte Scheidensekretion ein, welche mikroskopisch ca. 28 Stunden nach der Übertragung sich schon so geändert hatte, dass die ursprünglich vorhanden gewesenen, zahlreichen Epithelien fast völlig durch Leukocyten und die *Doederlein*schen Scheidenstäbchen fast völlig durch Staphylokokken ersetzt waren.

Der entzündliche Zustand der Schleimhaut, der auch von einer Änderung der Sekretreaktion begleitet war, die aus einer sauren zu einer ausgesprochen alkalischen geworden war, fing nach ca. 90 Stunden an, sich wieder zurückzubilden.

Ungefähr 120 Stunden nach der Übertragung war mit dem blossen Auge die Scheidenwand wieder als eine normale zu erkennen. Doch enthielt das Scheidensekret zu dieser Zeit noch immer zahlreiche Staphylokokken, die erst allmählich wieder aus der Scheide durch die üblichen Sekretbewohner, nachdem der entzündliche Process völlig zum Stillstand gekommen war, verdrängt wurden. Die subjektiven Beschwerden der Patientin waren nicht erhebliche, aber doch deutliche, da die Patientin unaufgefordert angab, dass sie ein Brennen in der Scheide verspüre und einen Ausfluss aus der Scheide bemerke, an dem sie bis dahin

niemals gelitten habe. Beide Symptome bildeten sich in kurzer Zeit vollkommen zurück. Die Temperatur der Patientin war stets eine normale.

Während sich also gewöhnlich die Selbstreinigung des Scheidensekretes lediglich im Sekrete vollzieht, ohne dass das Scheidengewebe irgendwie beteiligt wird, da es durch den Epithelpanzer völlig geschützt liegt, war bei diesem einen Falle infolge einer kleinen, unabsichtlich herbeigeführten Läsion des Epithels eine akute Endocolpitis entstanden.

Dass auch durch den Streptokokkus pyogenes eine derartige diffuse Endocolpitis hervorgerufen werden kann, ist a priori sehr wahrscheinlich. Natürlich ist auch hier wieder erstes Postulat das Vorhandensein einer Eingangspforte in das Gewebe; denn nur dann kann der Wundinfektionserreger eindringen.

Nach *v. Winckel*[157] haben *Eppinger*[39a] und *Matthews Duncan*[37a] je einen Fall von Vaginalerysipel gesehen. Da bei demselben oberflächliche Bläschenbildung und Substanzverluste beobachtet wurden, ist es wohl selbstverständlich anzunehmen, dass so lange der akute entzündliche Process besteht, auch aus dem Gewebe die Entzündungserreger in das Sekret übertreten können.

Aus derartigen mehr oberflächlichen Wundinfektionserkrankungen sollen auch Phlegmonen und Abscesse der Scheidenwand hervorgehen können. Ich habe nie eine derartige Affektion gesehen und schliesse, weil selbst bei septisch inficierten Wöchnerinnen diese Erkrankungsform sehr selten ist, obwohl häufig infektiöses Material über die bei der Geburt entstandenen kleinen Läsionen der Schleimhaut fliesst, dass die Scheidenwand zu bakteriellen Entzündungen überhaupt nicht übermässig geneigt ist.

Ob specifische Mikrobien bei Croup und Diphtherie der Vagina vorkommen, darüber existieren meiner Kenntnis nach keine neueren Untersuchungen.

Während ich auch diese genannten Affektionen bisher nie beobachten konnte, habe ich, wie ich schon bei der Erwähnung der bakteriellen Vulvaerkrankungen mitteilte, in der Kinderklinik von *Ranke* in München mehrere Fälle von Noma der kindlichen, weiblichen Genitalien gesehen, eine Affektion, die im Anschluss an eine Masernepidemie aufgetreten war. Diese seltene Erkrankung, die vielfach nur auf die Vulva beschränkt bleibt, kann nach *v. Winckel*[157] auch auf die Scheide übergreifen.

Klebs[73] und *Ranke*[109] fanden in dem erkrankten Gewebe mikroskopisch zahlreiche Mikrokokken, die den Eindruck einer Reinkultur machten, und sind geneigt, diese Mikroorganismen in ätiologische Beziehungen zu der Noma zu bringen. Doch liegen zwingende Beweise für diese Auffassung nicht vor.

Während wohl nach allgemeiner Übereinstimmung für die akuten

Infektionserreger die Unmöglichkeit, in das Scheidengewebe einzudringen, so lange besteht, als die dicke Epithelmauer der Scheide keine Bresche zeigt und ein direkter Zugang zu den Gewebsspalten, zu den Lymph- und Blutgefässen der Scheidenwand nicht gegeben ist, vindiciert ein grosser Teil gynäkologischer Autoren auf Grund klinischer Erfahrungen dem Gonokokkus *Neisser* die Fähigkeit, ohne weiteres das unverletzte Epithel der Scheide zu invadieren und die Scheidenwand zu inficieren.

Es ist gar keine Frage, dass der Gonokokkus *Neisser* eine Sonderstellung unter allen infektiösen Keimen, welche im weiblichen Genitalkanale überhaupt vorkommen, einnimmt.

Er ist anscheinend der einzige Mikroorganismus, der ganz unbekümmert um mechanische Hindernisse, um enge Pforten und um Sekretströmungen im weiblichen Genitalkanale unaufhaltsam vorwärts dringt, und anscheinend das einzige Mikrobion, welches fast gar nicht durch die bakterienfeindlichen Einrichtungen der Körpersekrete berührt wird.

Wenn wir uns nach einer verständlichen Ursache für diese Eigentümlichkeit des Tripperkeimes umschauen, so bleibt, da wir eine schnelle Eigenbewegung an ihm vermissen und auch keine aussergewöhnliche Resistenz an ihm wahrnehmen, in der That als die wichtigste Erklärung für dieselbe in erster Linie bestehen die Fähigkeit des Mikrobion, in erstaunlich kurzer Zeit einen Rückhalt in einem unversehrten Gewebe zu finden, in welches andere infektiöse Bakterien von aussen erst eindringen können, wenn Verletzungen, Kontinuitätstrennungen der Gewebsoberfläche stattgefunden haben.

Aber diese Fähigkeit des Gonokokkus hat ihre Grenzen. Der äusseren fetthaltigen Hautdecke gegenüber sehen wir den Gonokokkus völlig ohnmächtig. Dagegen pflegt derselbe mit grosser Leichtigkeit in alle Schleimhäute des menschlichen Organismus einzudringen, welche ein einschichtiges Cylinderepithel tragen und eine alkalische Oberflächenreaktion zeigen. Diese klinische Erfahrung hatte *Bumm*[15] dazu geführt, die Lehre aufzustellen, dass der Gonokokkus *Neisser* überhaupt nur imstande sei, in Cylinderepithel tragende Schleimhäute des menschlichen Körpers einzudringen.

Wie diese Lehre allmählich erschüttert und gestürzt wurde, davon reden zahlreiche Publikationen der letzten Jahre. Man weiss jetzt, dass der Gonokokkus auch die Plattenepithel ähnlichen Endothelien des Peritoneums bei der Maus und bei dem Menschen inficieren kann, dass er auch in geschichtetes Pflasterepithel eindringt, dass er im Bindegewebe, wenn auch nur selten, vegetieren und letzteres sogar zur eitrigen Einschmelzung bringen kann.

Mit absoluter Gewissheit hat man ferner nachgewiesen, dass es echte gonorrhoische Metastasen giebt, pathologische Erscheinungen, die man ebenso wie die gonorrhoische Bindegewebsvereiterung bisher immer

ausschliesslich durch die Annahme einer stattgehabten Mischinfektion des Körpers mit pyogenen Haufen- oder Ketten-Kokken erklärt hatte.

Reine gonorrhoische eiterige Gewebseinschmelzung habe ich selbst beobachtet. Aber dennoch möchte ich mit *Jadassohn*[67] und mit *Bumm*[19] den Standpunkt festhalten, dass derartige Beobachtungen immerhin Ausnahmen darstellen, und dass die augenfälligste infectiöse Eigentümlichkeit des Gonokokkus darin besteht, Oberflächenerkrankungen und zwar an Schleimhäuten zu bedingen.

Werther[153] steht gewiss auf dem richtigen Standpunkt, wenn er sagt, es soll gar nicht das Vorkommen von Mischinfektionen bei der Gonorrhoe geleugnet werden, sondern nur die verallgemeinernde Behauptung, jede Tripperkomplikation sei eine solche, ist zurückzuweisen.

Und selbst in der Erzeugung von Oberflächenerkrankungen an Schleimhäuten ist dem Gonokokkus anscheinend noch eine bestimmte Grenze gesteckt, die nicht so sehr durch die Form der Epithelzellen bedingt zu sein scheint, als, wie *Touton*[140] schon vor Jahren hervorgehoben hat, durch die Weite der die einzelnen Zellen trennenden Saftspalten und die Consistenz der darin enthaltenen Substanz, ferner durch den Saftreichtum des ganzen Epithels und durch die Zartheit des Zellprotoplasmas.

Die äussere Haut zeigt als oberflächlichste Lage die Epidermis, eine Schicht verhornter Zellen, deren Zwischenräume gewöhnlich durch den Hauttalg ausgeschmiert sind, so dass die Gonokokken weder in den Zellen noch in den Zellzwischenräumen ein ihnen zusagendes Nährmaterial finden dürften.

Der Epithelpanzer der Scheide des Weibes ist demjenigen der äusseren Haut sehr ähnlich. Es fehlen in der Scheidenwand, die den Namen einer Schleimhaut eigentlich gar nicht verdient, nur die Drüsen und die Haargebilde. Im übrigen ist die Epithelanordnung die gleiche, so dass wegen des scharfen Epithelwechsels am äusseren Muttermunde das Scheidenrohr selbst von einigen Autoren noch zu den äusseren Genitalien gerechnet wird.

Und doch bestehen auch wieder wesentliche Unterschiede zwischen den Epithelien der Haut und denjenigen der Scheide, die ihren Grund darin finden, dass in der Scheide der durch die Zelllücken hindurch sickernde Gewebssaft nicht von der Oberfläche abdunstet, sondern im Verein mit den sich loslösenden oberflächlichsten Epithelien und mit den Uterusabsonderungen ein Sekret bildet, welches die obersten Zelllagen, deren Zwischenlücken durch Talgmassen nicht ausgekittet sind, in einem beständigen Quellungszustande erhält.

Beruht die Immunität der äusseren Haut dem Gonokokkus gegenüber thatsächlich auf ihrer Trockenheit und auf der Auskittung der Zellzwischenräume mit Hautfett, dann kann man, nachdem überhaupt einmal der Beweis für die Infektionsfähigkeit des geschichteten Pflaster-

epithels durch den Tripperkeim erbracht ist, die Möglichkeit einer Gonokokkeninvasion in das Scheidenepithel nicht ohne weiteres von der Hand weisen.

Doch muss man immer daran festhalten, dass die oberflächlichsten Epithelzellen auch in der Scheidenschleimhaut schon in einem verhornten Zustande sich befinden, der vielleicht für die gonorrhoische Epithelinfektion nicht ohne Bedeutung ist.

Dohrn[31], *Rosinski*[110], *Leyden*[89] und andere haben allerdings nachgewiesen, dass die Mundschleimhaut, welche bezüglich ihres Epithellagers sich zur äusseren Haut ungefähr eben so verhält wie die Scheidenschleimhaut, für eine Gonokokkeninvasion geeignet ist.

Doch sind die specifischen Erkrankungen der Mundschleimhaut bisher nur bei Kindern in der frühesten Lebenszeit zur Beobachtung gekommen, in welcher die oberflächlichen Epithelien infolge ihrer Jugend noch ein zarteres und weicheres Protoplasma enthalten sollen, wie im späteren Lebensalter.

Ausserdem ist zu bedenken, dass die Reaktion des die Epithelien der Mundschleimhaut bespülenden Speichels eine schwach alkalische, also eine für den Gonokokkus angenehme ist, während das Scheidensekret zumeist mehr oder weniger stark sauer reagiert.

Sauer reagierende Nährböden behagen meinen Beobachtungen zufolge dem Gonokokkus *Neisser* nicht sonderlich. In diesem Punkte stimme ich völlig mit *Hammer*[57] überein, welcher auf Grund seiner Untersuchungen daran zweifelt, dass *Turro*[142], der angeblich Gonokokken gerade auf sauer reagierenden Nährböden besonders leicht rein gezüchtet hat, thatsächlich mit Gonokokken gearbeitet habe.

Auch die Angabe von *Finger*, der Gonokokkus erweise sich einem stärkeren Alkaligehalt des Nährbodens gegenüber sehr viel empfindlicher als einem stark sauer reagierenden Nährboden gegenüber, kann ich insofern nicht bestätigen, als ich schon einen sehr schwachen Säuregehalt des Nährbodens für meine Kulturversuche mit Gonokokken immer verhängnisvoll werden sah.

So hatten meine Versuche, den Gonokokkus auf leicht sauer reagierendem Harnagar nach *Steinschneider*[131] rein zu züchten, sehr unbefriedigende Resultate. Die von *Finger*[43] und *Gohn* und *Schlagenhaufer*[54] angegebene Modifikation des Plattenstrichverfahrens auf Harnagar kann ich als vollwertigen Ersatz des Plattengussverfahrens nicht gelten lassen. Diese Methode kann zu wissenschaftlichen Untersuchungen eine generelle Anwendung nicht finden.

Bei Zusatz von menschlichem Blutserum oder von Kystomflüssigkeit zum Agar gedieh der Gonokokkus nur dann auf der Gussplatte und auf dem schräg erstarrten Nährboden gut, wenn das Agar eine schwache aber deutlich ausgesprochene alkalische Reaktion zeigte. Dagegen blieb

jegliches Wachstum aus, wenn die Reaktion des Nährbodens eine leicht saure oder eine stark alkalische war.

Es ist hieraus ersichtlich, dass die Reaktion eines Körpersekretes immerhin für die gonorrhoische Infektion seiner Gewebsunterlage von einer gewissen Bedeutung sein kann, besonders wenn es sich um eine dickgepanzerte Gewebsunterlage handelt, die erst einige Zeit von den in dem Sekrete liegenden specifischen Spaltpilzen gewissermaassen belagert werden muss, bevor sie durchbrochen wird.

Während dieser Belagerung unterliegen die Angreifer den verschiedenen Einwirkungen des Sekretes, den Reaktionsverhältnissen, den Lebensäusserungen der in dem Sekrete befindlichen Bakterienwelt u. s. w.

Ist die Invasion des Gewebes infolge der Beschaffenheit der oberflächlichsten Zelllagen in kurzer Zeit möglich, so kann schon eine Gewebsinfektion erfolgen, bevor die Gonokokken durch die widerwärtigen Sekretverhältnisse stärker gelitten haben.

Ist aber durch eine Art Hornschicht die Wand stark befestigt, dann erliegen die Angreifer den feindlichen Sekretverhältnissen, bevor sie im Epithel Fuss fassen konnten.

Die klinische Erfahrung hat nun die Autoren, welche sich mit dem Studium dieser Frage beschäftigt haben, in zwei grosse Lager gespalten. Auf der einen Seite stehen diejenigen, welche behaupten, dass die gonorrhoische Erkrankung der Scheide auch bei der Erwachsenen, besonders bei der Schwangeren, ein ganz alltägliches Ding sei, auf der anderen Seite diejenigen, welche das Zutreffen dieser Anschauung auf das entschiedenste bekämpfen und nur die Möglichkeit der specifisch gonorrhoischen Infektion der kindlichen Scheide zugeben, die sich durch sehr weiches und zartes Epithel auszeichnen soll. Das Vorkommen einer gonorrhoischen Colpitis bei Erwachsenen wird z. B. geleugnet von *Neisser*[101], *Bumm*[15], *Steinschneider*[130] und anderen, während *Zweifel*[165], *v. Winckel*[157], *Fritsch*[48], *Sänger*[115], *Welander*[147] und andere die Existenz derselben bestimmt behaupten.

Zweifel bildet in seinem Lehrbuche für Geburtshilfe ein mikroskopisches Präparat ab, welches die anatomischen Verhältnisse der Colpitis granularis wiedergiebt, die *Zweifel* als durch das Eindringen der Gonokokken in das Epithel und das subepitheliale Schleimhautgewebe erzeugt ansieht.

Auch in dem von *Hofmeier* bearbeiteten *Schroeder*schen[123] Lehrbuche über die Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane findet sich ein mikroskopisches Bild der Colpitis granularis, die nur eine anatomisch besonders auffallende Form der Colpitis, welche eben so gut mehr diffus auftreten kann, ist. Als hauptsächlichstes ätiologisches Moment für die Colpitis führt *Schroeder* die Infektion der Scheide mit Tripppervirus an.

Welander[147] hat bei einer jungen verheirateten Person, welche

die Zeichen einer Colpitis darbot, durch bakteriologische Untersuchungen nachgewiesen, dass das eiterige Scheidensekret fast nur Gonokokken und nur seltene andere Vaginalmikrobien enthielt. Da der Cervicalkanal bei dieser Person angeblich gesund war, schliesst *Welander* aus diesem Falle, dass auch bei Erwachsenen eine spezifisch gonorrhoische Colpitis existiere.

Dass bei Kindern eine echte gonorrhoische Entzündung der Vaginalschleimhaut vorkommt, wird jetzt wohl allgemein zugegeben. Die ersten Mitteilungen über diese Erkrankung kleiner Mädchen stammen von *Fränkel*[46] und von *Steinschneider*[132]. Die Angaben dieser Untersucher sind durch zahlreiche spätere Mitteilungen bestätigt worden. Ich nenne hier die Arbeiten von *Cassel*[25], *Epstein*[40], *Horand*[64], *Fabry*[42], *v. Dusch*[32], *Spaeth*[126], *Pott*[17], *Widmark*[154], *Skutsch*[125], *Cahen-Brach*[24], *Berggrün*[9] und *Fischer*[45].

Bei der Besprechung der Vulvitis kleiner Mädchen habe ich schon mitgeteilt, dass ich selbst 12 Fälle von Colpitis gonorrhoica im Kindesalter beobachtet habe, bei welchen ich die Gonokokken im Entzündungsprodukte mikroskopisch stets als Reinkultur fand.

Weshalb es wahrscheinlich ist, dass die Entzündung der Vulva der Kinder eine nicht unmittelbar durch den Gonokokkus *Neisser* bedingte ist, dass dagegen die Erkrankung der Vagina thatsächlich eine spezifisch gonorrhoische ist, darüber habe ich gleichfalls schon oben einige Angaben gemacht. Auf einen Punkt möchte ich hier noch einmal zu sprechen kommen.

Die Erkrankung der Vagina kleiner Mädchen ist fast ohne Ausnahme auf eine mittelbare Infektion zurückzuführen, d. h. auf eine Übertragung des Trippergiftes nicht durch einen unmittelbaren Contakt eines tripperkranken Teiles mit den kindlichen inficierten Organen wie bei dem Stuprum, sondern durch Vermittelung von Fingern, Schwämmen, Wäschestücken u. s. w.

Es findet also bei Kindern ein Infektionsmodus statt, der sich wesentlich von demjenigen bei der geschlechtsreifen Frau und zwar dadurch unterscheidet, dass bei dem Kinde das Trippergift eigentlich nur bis zum Vestibulum hingetragen wird, während es bei der erwachsenen Frau intra cohabitationem bis zum Cervicalkanal hinaufgetragen wird.

Auch wenn vielleicht zunächst die Infektion des erwachsenen Weibes eine auf die Urethra beschränkte ist, so liegt nicht die Notwendigkeit vor, dass man eine später erfolgende Erkrankung des Uterus auf ein spontanes Ascendieren des gonorrhoischen Processes von der Urethra bis zum Uterus durch die Scheide hindurch bezieht, sondern es kann bei späteren Cohabitationen eine erste Infektion des Uterus durch Contakt mit dem gonorrhoekranken Manne oder durch eine Verschleppung des eigenen, kranken Urethralsekretes durch die Scheide hindurch erfolgen. Bei der gonorrhoekranken Frau hat also das Trippergift stets Gelegenheit, das Scheidenrohr zu überspringen und den Uterus unmittelbar zu erreichen.

Bei den kleinen Mädchen, welche gonorrhoekrank sind, wird dagegen das Scheidenrohr gelegentlich der Infektion von dem Virus nicht übersprungen, es erfolgt niemals eine primäre Infektion des Uterus. Nicht einmal immer bis in die Scheide hinein wird der Tripperkeim getragen, und dennoch findet man ihn und seine Wirkungen stets hoch in der Scheide, in wenig zahlreichen Fällen sogar im Uterus.

Man muss also bei dem Kinde zu dem Begriffe der Spontanascension des Trippers durch die Scheide notgedrungen greifen, wenn man den Befund der Gonokokken im Uterus und in den oberen Teilen der Scheide erklären will.

Diese Spontanascension ist nur dadurch möglich, dass der Gonokokkus, welcher zunächst im kindlichen Scheidensekrete mit saurer Reaktion neben den gewöhnlichen saprophytischen Scheidenkeimen keinen Platz findet, vom Vestibulum, vielleicht von der zunächst inficierten Urethra aus unmittelbar in das Gewebe der Scheidenschleimhaut eindringt und sich im Gewebe der Scheide verbreitet. Er ruft dann eine Entzündung der Scheidenschleimhaut hervor, eine eiterige Absonderung derselben, einen Reaktionswechsel und schliesslich auch einen Florawechsel im Sekrete. Er selbst tritt aus der erkrankten Gewebsunterlage immer in so grosser Zahl in das Sekret über, dass er alle anderen Keime bei seiner Abneigung gegen jegliche Symbiose allmählich verdrängt.

So ist der Befund des Gonokokkus *Neisser* in Reinkultur im Entzündungsprodukte der kindlichen Scheide zu erklären und als Beweis für die thatsächliche Infektion der Scheidenwand durch den Gonorrhoeerreger zu verwerten.

Die Harnröhre ist in fast allen Fällen von gonorrhoischer Erkrankung der kindlichen Genitalien nachweislich beteiligt. Vielleicht ist ähnlich, wie auch bei der Erwachsenen, die Urethra zumeist der primäre Erkrankungsherd und stellt dann zunächst ein Depot von angreifenden Tripperkeimen der Scheide gegenüber dar, die möglicherweise gar nicht so leicht erkrankte, wenn nicht unausgesetzt von der inficierten Harnröhre her die Infektionsversuche sich wiederholten.

Dass die Infektion der Scheide sich ungefähr in der Weise vollzieht, wie ich es geschildert habe, und dass es überhaupt eine Colpitis gonorrhoica bei Kindern giebt, ist zwar sehr wahrscheinlich aber dennoch bisher nicht sicher bewiesen. Es fehlen noch die Gewebsuntersuchungen und der Nachweis der Gonokokken in der Scheidenwand, die erst das volle Recht gewähren werden, von einer echten Colpitis gonorrhoica kleiner Mädchen zu sprechen. So lange dieser Nachweis fehlt, ist immer noch der Einwand möglich, dass die Gonokokken aus der Urethra in die Vagina und die Vulva eingeschwemmt werden, und dass nur durch den Reiz der chemisch differenten entzündlichen Produkte die Vulvovaginitis zustande komme.

Während wir für die Annahme der Existenz der gonorrhoischen

Colpitis bei kleinen Mädchen das Recht der Wahrscheinlichkeit besitzen, ist für die Möglichkeit einer gonorrhoischen Colpitis bei Erwachsenen nichts weiter in das Feld zu führen, als dass man gewisse anatomische Veränderungen der Schleimhaut der Scheide, die entzündlicher Natur sind, gerade ziemlich häufig bei der Gonorrhoe des erwachsenen Weibes überhaupt findet, und dass zugleich bei solchen Fällen auch im Scheidensekrete sich zuweilen typische Gonokokken nachweisen lassen

Unter 50 Schwangeren, bei welchen ich das Cervicalsekret auf seinen Bakteriengehalt untersucht habe, befanden sich 4, welche Gonokokken im Cervicalsekrete zeigten; von diesen 4 Frauen hatte 1 die typische Colpitis granularis, während die 3 restierenden, gonorrhoisch inficierten Frauen keine anatomischen Veränderungen der Scheidenschleimhaut zeigten.

Bei 7 von den übrigen 46 schwangeren Frauen fand sich zwar eine typische Colpitis granularis, zum Teil sehr hochgradiger Natur, aber weder in der Cervix, noch in der Urethra, noch an den *Bartholini*schen Drüsen war irgend etwas Gonorrhoeverdächtiges nachzuweisen, und in dem Sekrete dieser Organe und der Scheide liessen sich Gonokokken nicht finden.

Bei 80 nichtschwangeren geschlechtsreifen Frauen, deren Scheidensekrete ich untersuchte, fand ich im ganzen 5 mal Gonokokken im Sekrete der Vagina. Bei allen 5 Patientinnen war der Uterus gonorrhoekrank, und im Uterussekrete liessen sich die Gonokokken viel zahlreicher nachweisen, wie in der Scheide, in deren Sekrete sie nur spärlich unter den zahlreichen sonstigen Vaginalmikrobien gefunden wurden.

Ich hebe dieses letztere ganz besonders als gegensätzlichen Befund zu demjenigen, der im Entzündungsprodukte der an specifischer Vulvovaginitis erkrankten Kinder sich nachweisen lässt, hervor.

Der Gonokokkus kommt bei Erwachsenen nach meinen Erfahrungen niemals als Alleinherrscher im Scheidensekrete vor, ein Befund, der mir sehr gegen die Existenz einer echten Colpitis gonorrhoica bei Erwachsenen zu sprechen scheint.

Man kann stets dann im Uterus zahlreiche Gonokokken nachweisen, wenndieselben spärlich, vereinzelt in dem Scheidensekrete sich finden, und diese Behauptung spricht dafür, dass diese scheinbaren Scheidengonokokken nur aus dem Uterus in das Vaginalsekret eingeschwemmte Keime sind, die sich auf dem Wege befinden, den Organismus zu verlassen, die sich also in derselben Lage sehen wie z. B. der Tuberkelbacillus, der bei Tuberculosis endometrii gleichfalls dauernd im Scheidensekrete nachweisbar sein kann, weil beständig vom Uterus her neue Keime herabgeschwemmt werden, die auf ihrem Wege nach aussen die Scheide passieren.

Die Beobachtung, dass es möglich ist, lange Zeit hindurch im Scheidensekrete kranker Frauen Gonokokken oder Tuberkelbacillen nachzuweisen, giebt aber ohne weiteres eben so wenig die Berechtigung zu der Annahme, dass die Scheide selbst gonorrhoisch oder tuberkulös er-

krankt sei, wie die beständig im Auswurf eines Phthisikers nachweisbaren Tuberkelbacillen die Behauptung erlauben, es liege eine tuberkulöse Entzündung oder Erkrankung der Mundschleimhaut vor. Auch mit einem saprophytischen Leben im Sekrete deckt sich, wie ich oben schon auseinander gesetzt habe, dieser Aufenthalt, der beiden Arten von Infektionserregern im Scheidensekrete nicht.

Nach diesen Betrachtungen erscheint mir immerhin die Existenz einer Colpitis gonorrhoica bei der Erwachsenen sehr unwahrscheinlich. Die Möglichkeit derselben lässt sich natürlich nicht absolut leugnen. Ein positiver Beweis für dieselbe lässt sich aber nur durch den gelungenen Nachweis von Gonokokken im Scheidengewebe erbringen.

Ich habe Gelegenheit gehabt von 2 schwangeren Frauen, die eine hochgradige Colpitis granularis zeigten, Stücke der Scheidenschleimhaut zu mikroskopischen Untersuchungen verwenden zu können. Die eine der Frauen war als Kreissende verstorben, und ich konnte die Scheidenschleimhaut ganz kurze Zeit nach dem eingetretenen Tode in *Zenker*scher Härteflüssigkeit fixieren.

Bei der zweiten wurde infolge einer Scheidenoperation ein Stück der Schleimhaut gewonnen, welches gleichfalls ganz frisch fixiert wurde. In zahlreichen Schnitten, welche das anatomische Bild zeigten, das von *Zweifel*[165] und von *Schroeder*[123] abgebildet wird, suchte ich vergebens nach Gonokokken.

Dieses negative Ergebnis meiner Gewebsuntersuchungen und die negativen Züchtungsresultate, die bei 7 anderen Frauen mit Colpitis granularis gewonuen wurden, beweisen natürlich nicht, dass eine gonorrhoische Colpitis bei der Erwachsenen nicht existiert; aber sie scheinen mir doch zuzeigen, dass die Colpitis granularis nicht eine für die Gonorrhoe der Frau absolut charakteristische, anatomische Veränderung der Schleimhaut der Scheide darstellt, dass, was *Bumm*[20] auch für die Condylomata acuminata schon nachgewiesen hat, die Colpitis granularis ohne gleichzeitige akute oder chronische gonorrhoische Infektion vorkommt.

Eine durch anatomische Eigentümlichkeiten noch besonders ausgezeichnete Form der Colpitis ist die bei alten Frauen so häufige Colpitis senilis, eine Veränderung der Scheidenschleimhaut, welche eben so wie die Colpitis granularis mit herdförmiger Infiltration des subepithelialen Gewebes der Scheidenwand verläuft. *Fritsch*[48] bringt sie mit der bei alten Frauen gleichzeitig häufig auftretenden Endometritis atrophicans in eine ätiologische Beziehung. Die dünne atrophische Epithelschicht der schrumpfenden, schlecht ernährten Vagina alter Frauen besitze keine Regenerationskraft, so dass nach Maceration des Epithels durch die vermehrte Uterusabsonderung kleine erosive Geschwüre entstehen, die später zu Verklebungen und Verwachsungen der Scheidenwände untereinander Veranlassung geben. Deshalb wird diese Form der Colpitis, welche sicherlich nicht bakteriellen Ursprungs ist, sondern die

lediglich als ein Ausdruck der senilen Involution der Genitalien aufzufassen ist, auch Colpitis adhaesiva genannt.

Eine weitere Affektion der Scheidenwand, welche nach *Eisenlohr*[38] und *Klein*[74] durch die Lebensäusserungen bestimmter gasbildender Bacillen hervorgerufen werden soll, ist die von *v. Winckel*[157], *Zweifel*[168], *Ruge*[111a] und anderen beschriebene Colpitis emphysematosa oder Colpohyperplasia cystica, bei welcher man die subepithelialen Lymphspalten der Scheidenwand durch Gas aufgetrieben findet.

In den auf diese Weise entstandenen Gascysten der Scheide haben *Eisenlohr* und *Klein* Kurzstäbchen gefunden, welche bei der Reinzüchtung in der Agarsäule Gasblasen entwickelten und angeblich auch mikroskopisch im Gewebe sichtbar waren. Diese Befunde müssen natürlich sehr vorsichtig beurteilt werden, da bekanntlich in der Scheide zahlreiche saprophytische Bakterien existieren, welche bei Anwendung eines für anaërobe Keime brauchbaren Züchtungsverfahrens Gas entwickeln, und da ein einwandfreies bakteriologisches Arbeiten hier mit vielen Schwierigkeiten verknüpft ist.

Schliesslich habe ich als bakterieller Erkrankung der Vagina noch der Tuberkulose der Scheidenwand zu gedenken, eine Affektion, die ziemlich selten zur Beobachtung kommt und, da sie zumeist zur Geschwürsbildung führt, auch zum Übertritt von Tuberkelbacillen in das Scheidensekret Veranlassung giebt.

Sie kommt fast ausschliesslich infolge einer Infektion der Scheide durch das tuberkulöse Uterussekret zustande. Derartige sekundäre Vaginaltuberkulose ist z. B. beschrieben von *Homolle*[63], *Klob*[75], *Mosler*[98a], *Späth*[127], *Winter*[158], *Zweifel*[166] und anderen. *Virchow*[144] hat über einen Fall von miliarer Tuberkulose der vorderen Scheidenwand berichtet, der sich im Gefolge einer Nieren- und Blasentuberkulose entwickelte. *Chiari*[26] und *Deschamps*[29] sahen die Vaginaltuberkulose im Anschluss an eine tuberkulöse Vulvaerkrankung auftreten. Im Falle *Zweigbaums*[163] war dagegen die Vaginaltuberkulose wohl das Primäre und die Vulvaerkrankung das Sekundäre.

Einzig dastehend ist die Beobachtung von *Friedländer*[47], welcher an der Portio vaginalis uteri ein primäres tuberkulöses Geschwür fand, während im ganzen übrigen Körper bei der anatomischen Durchforschung ein sonstiger tuberkulöser Herd nicht zu entdecken war.

Bei Kindern hat *Demme*[28] 3 mal Tuberkulose der Vulva und der Vagina gesehen, von denen eines geheilt sein soll, während die anderen an Meningitis und Lungentuberkulose starben.

Ein kurzer zusammenfassender Überblick über die Untersuchungsresultate, die sich auf den Bakteriengehalt des normalen und pathologischen Scheidensekretes beziehen, lehrt folgendes:

Das normale Scheidensekret zeigt in den einzelnen Entwickelungsperioden des Weibes eine wechselnde Mikroflora. Bei dem neugebo-

renen Mädchen ist das Scheidensekret zunächst steril und reagiert unmittelbar post partum schwach sauer. Bald nach der Geburt wandern in das Sekret Bakterien ein, von welchen nur diejenigen im Sekrete sich auf die Dauer ansiedeln, die bei Anwendung einer für aërobe Keime geeigneten Kulturmethode auf alkalischem Agar nicht gedeihen. Häufig findet man den sogenannten Bacillus vaginalis *Doederlein.* Die Reaktion des Scheidensekretes ist nach der Einwanderung der Scheidenkeime gewöhnlich stärker sauer wie unmittelbar nach der Geburt.

Die Bakterienflora der kindlichen Scheide ist gleich oder ähnlich derjenigen der Scheide der Virgo intacta. Erst bei der geschlechtsreifen Frau pflegt sich mit dem Beginne sexuellen Verkehres der Bakteriengehalt des Scheidensekretes häufig zu ändern. Die Mikroflora des Scheidensekretes wird mannigfaltiger, und die Sekretreaktion kann ungleichmässiger, stark und schwach sauer, amphoter und alkalisch sein.

Bei dem geschlechtsreifen, nichtschwangeren Weibe kommen zuweilen in dem Scheidensekrete Bakterien vor, welche auch auf alkalisch reagierendem Agar in Plattenform wachsen können, in seltenen Fällen sogar pyogene Infektionserreger. Diese wohnen als fakultative Saprophyten in dem Scheidensekrete.

Saprogene Bakterien scheinen in dem Scheidensekrete der nichtschwangeren, geschlechtsreifen Frau nicht zu gedeihen.

Während der Schwangerschaft nimmt das Scheidensekret wieder mehr die Eigentümlichkeiten des Sekretes der Kinder an. Die Sekretreaktion ist wieder stets eine saure; Mikroorganismen, welche auf alkalischem Agar in Plattenform wachsen, sind nicht nachweisbar. Es findet sich häufig der sogenannte Bacillus vaginalis *Doederlein* in dem Sekrete.

Die klimakterische Frau zeigt häufiger eine alkalische Scheidensekretreaktion und eine sehr bunte Scheidenmikroflora. Das Sekret enthält gewöhnlich nur Bakterien, welche auf alkalischem Agar in Plattenform nicht wachsen. Saprogene Bakterien scheinen im Scheidensekrete der klimakterischen Frau gewöhnlich nicht zu gedeihen.

Die Mikroorganismen pflanzlicher Natur, welche sich in verschiedenen Arten während der ganzen Lebenszeit des Weibes in dem normalen Scheidensekrete in grösster Masse nachweisen lassen und in Kokken-, Stäbchen- und Spirillenform sich zeigen, sind zumeist obligate Anaërobien; einige derselben wachsen auch fakultativ aërob auf sauer reagierendem Nährboden, andere sind auf den gebräuchlichen, künstlichen Nährböden überhaupt nicht zum Wachstum zu bringen.

Die Reaktion des Scheidensekretes ist von Hause aus eine schwach saure. Der Grad der Sekretreaktion wird beeinflusst durch die Beimischung von Uterussekret zu dem Scheidensekret, durch eine physiologisch und pathologisch erhöhte und durch eine physiologisch verminderte Sekretabsonderung aus der Scheidenwand, durch die Lebensäusserungen der verschiedenen Scheidenbakterien und durch äussere Einflüsse.

Das Scheidensekret übt zu jeder Zeit des Lebens eine experimentell nachweisbare, sich nur in einer bestimmten Richtung bewegende bakterienfeindliche Wirkung aus und zwar allen Keimen gegenüber, welche auf alkalisch reagierendem Agar in Plattenform gedeihen, also auch allen fakultativ aëroben Infectionskeimen gegenüber. Diese Wirkung ist am kräftigsten während der Schwangerschaft und in der keimhaltigen Scheide der Kinder und der Virgo intacta, weniger kräftig in der Scheide der geschlechtsreifen, nichtschwangeren und der klimakterischen Frau. Sie ist auch schon wahrnehmbar in der keimfreien Scheide des neugeborenen Kindes, welches kraft dieser congenitalen Eigentümlichkeit unter den Keimen, die in das kindliche Scheidensekret von aussen einzudringen versuchen, eine Zuchtwahl trifft.

Diese einseitige bactericide Wirkung des Scheidensekretes, die sogenannte Selbstreinigung oder der Selbstschutz der Scheide, beruht vermutlich zunächst in der congenitalen sauren Reaktion und dem Sauerstoffmangel des Sekretes, ferner in der bakterienfeindlichen Wirkung der Leukocyten und des im Sekrete befindlichen Gewebssaftes. Verstärkt wird dieselbe durch die Wirkung der gewöhnlichen Scheidenmikrobien, deren Species selbst erst durch die genannten Faktoren des keimfreien Scheidensekretes bestimmt werden.

Die Selbstreinigungskraft des Scheidensekretes kann man in dem aus der Scheide entfernten Sekrete künstlich vernichten, in dem in der Scheide befindlichen Sekrete künstlich schwächen. Auch unter natürlichen Bedingungen kann die Selbstreinigungskraft der Scheide geringer werden, ja völlig verloren gehen. Es ist dies nur bei nichtschwangeren, geschlechtsreifen und bei klimakterischen Frauen möglich, deren Sekret sogar zum Nährboden für saprophytisch wachsende, fakultativ aërobe Infektionserreger werden kann.

Die natürliche Schwächung der Selbstreinigungskraft der Scheide kann unter Umständen künstlich wieder beseitigt werden.

Ob obligat anaërobe Infektions- und Intoxikationserreger im Scheidensekrete der Frau vegetieren können, ist noch aufzuklären.

Die Möglichkeit einer Spontaninfektion und einer bakteriellen Spontanintoxikation des Organismus intra partum ist sehr unwahrscheinlich.

Bei nichtschwangeren, geschlechtsreifen Frauen ist unter selten zutreffenden Bedingungen eine Spontaninfektion und eine Spontanintoxikation des Organismus von den inneren Genitalien aus denkbar.

Im normalen Vaginalsekrete kann man infektiöse Bakterien finden, welche per vaginam aus den kranken inneren Genitalien eliminiert werden.

Bei bakteriellen Erkrankungen der Vagina findet man im Gewebe und im Entzündungsprodukte derselben je nach der Art der Erkrankung akute Infektionserreger oder den Bacillus tuberculosis. Eine Colpitis gonorrhoica existiert wahrscheinlich nur bei Kindern.

Die Pars copulationis des gesunden, weiblichen Genitalsystems zerfällt auch in bakteriologischer Beziehung in zwei scharf voneinander zu trennende Teile, die Vulva, deren Bereich nicht immer als aseptisch anzusehen ist, und die Vagina, deren Bereich gewöhnlich aseptisch ist. Beide Teile bilden zusammen denjenigen Abschnitt des weiblichen Genitalsystems, welcher auch unter normalen Verhältnissen reich an saprophytischen Bakterien ist, und sind von der gewöhnlich keimfreien Pars gestationis des Genitalkanales durch den äusseren Muttermund scharf abgegrenzt.

Die Scheide hat durch die Reaktion ihres Sekretes vermutlich einen gewissen Einfluss auf die bakteriellen Verhältnisse der oberen Genitalwege, da sie selbst gewöhnlich ausschliesslich Bakterien enthält, welche eine saure Nährbodenreaktion vorziehen, während im Uterus eine alkalische Sekretreaktion vorhanden ist.

Da das Gebiet der Scheide der einige Zeit intravaginal unberührt gewesenen Schwangeren immer als aseptisch anzusehen ist, ist in der Geburtshülfe die Handhabung einer strengen Asepsis geboten.

Vor Operationen, welche das Gebiet der Scheide von nichtschwangeren Frauen irgendwie tangieren, soll die Scheide durch die Handhabung antiseptischer Maassregeln möglichst keimarm gemacht werden.

Literaturverzeichnis.

1) *Albarran et Hallé.* Note sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire. Bulletin de l'académie de médecine. T. XX, Série 3. 1888. p. 310. — 1a) *Ahlfeld.* Beiträge zur Lehre vom Resorptionsfieber in der Geburt und im Wochenbette und von der Selbstinfektion. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XXVII. 1893. S. 466. — 2) *Ahrens.* Die Tuberkulose der Harnröhre. Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1891. VIII. 2. S. 312. — 3) *Aschoff* siehe *Schmidt* und *Aschoff.* — 4) *Aubert.* Vaginité blennorrhagique vraie. Annales des maladies des organes génito-urinaires. 1890. Cit. nach Baumgartens Jahresbericht 1890. S. 133. — 5) *Aubert* Étiologie des vulvites blennorrhagiques chez les petites filles. Lyon médical. 16 Août. 1892. — 6) *Babes, V.* Bakteriologische Untersuchungen über septische Prozesse des Kindesalters. Leipzig 1889. Veit & Comp. — 7) *Barlow.* Beiträge zur Ätiologie Prophylaxe und Therapie der Cystitis. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. XXV. 1893. Heft 4. — 8) *Baumgarten.* Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Tuberkulose. E. Die Histogenese des Nierentuberkels. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. X. 1886. S. 24. — 9) *Berggrün.* Bakteriologische Untersuchungen bei der Vulvovaginitis kleiner Mädchen. Archiv für Kinderheilkunde XV. 1893. 5 u. 6. — 10) *Bockhart.* Über die pseudogonorrhoische Entzündung der Harnröhre und des Nebenhodens. Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. V. 1886. Nr. 4. — 11) *Bockhart.* Über sekundäre Infektion bei Harnröhrentripper. Monatshefte für praktische Dermatologie. VI. 1887. S. 863. 12) *Brunner.* Über die Ausscheidung pathogener Mikroorganismen durch den Schweiss. Berliner klinische Wochenschrift. 1891. Nr. 21. 13) *Buchner.* Über pyogene Stoffe in der Bakterien-

zelle. Berliner klinische Wochenschrift. 1890. XXVII. Nr. 30. S. 673. — 13a) *Buchner*. Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten und deren Beziehung zur Entzündung und Eiterung. Berliner klin. Wochenschrift. 1890. XXVII. Nr. 47. S. 1084. — 13b) *Buchner*. Über die bakterientötende Wirkung des zellfreien Blutserums. Centralbl. f. Bakteriolog. und Parasitenkunde. Bd. V. 1889. Nr. 25 und Bd. VI. 1889. Nr. 1. — 14) *Bumm*. Über die Tripperansteckung beim weiblichen Geschlecht und ihre Folgen. Münchener med. Wochenschrift. 1891. Nr. 50 u. 51. Bd. XXXVIII. — 15) *Bumm*. Der Mikroorganismus der gonorrhoischen Schleimhauterkrankung „Gonokokkus Neisser". II. Aufl. Wiesbaden. Bergmann. 1887. — 16) *Bumm*. Die Ätiologie des puerperalen Blasenkatarrhes nach Beobachtungen an Wöchnerinnen und Tierversuchen. Verhandlungen der I. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in München. 1886. S. 102. — 17) *Bumm*. Über gonorrhoische Mischinfektion beim Weibe. Deutsche med. Wochenschr. Bd. XIII. 1887. Nr. 49. — 18) *Bumm*. Über die Aufgaben weiterer Forschungen auf dem Gebiete der puerperalen Wundinfektion. Archiv f. Gynäkologie. XXXIV. S. 325. — 19) *Bumm*. Beitrag zur Kenntnis der Gonorrhoe der weiblichen Genitalien. Archiv f. Gynäkologie. Bd. XXIII. 1884. S. 327. — 20) *Bumm*. Zur Ätiologie und diagnostischen Bedeutung der Papillome an den weiblichen Genitalien. Münchener medic. Wochenschrift. 1886. Nr. 27. — 21) *Bumm*. Zur Ätiologie der Endometritis. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. 1895. VI. Kongress in Wien. S. 195. — 22) *Burckhardt*. Über den Einfluss der Scheidenbakterien auf den Verlauf des Wochenbettes. Archiv f. Gynäkologie. 1894. Bd. VL. S. 71. — 23) *Burguburu*. Zur Bakteriologie des Vaginalsekretes Schwangerer. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1892. Bd. XXX. S. 403. — 24) *Cahen-Brach*. Die Urogenitalblennorrhoe der kleinen Mädchen. Deutsche med. Wochenschrift. 1892. XVIII. Nr. 32. S. 724. 25) *Cassel*. Über Gonorrhoe bei kleinen Mädchen. Berlin. klin. Wochenschrift. 1893. XXX. Nr. 29. — 26) *Chiari*. Über den Befund ausgedehnter tuberkulöser Ulceration in der Vulva und Vagina. Vierteljahrschrift f. Dermatolog. und Syph. 1886. XIII. — 27) *Cornil*. Sur la Tuberculose des organs génitaux chez la femme. Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose etc. 1888. Paris. Citiert nach Baumgartens Jahresbericht. 1889. S. 309. — 28) *Demme*. Über primäre tuberkulöse Vulvitis und Vaginitis bei Kindern. Wiener med. Blätter. X. 1887. 50. — 29) *Deschamps*. Etude sur quelques ulcerations rares et non venériennes de la vulve et du vagin etc. Archiv de Tocologie. 1885. t. XII. — 30) *Deutschmann*. Arthritis blennorrhoica. Archiv für Ophthalmologie. 1890. 32. S. 109. — 31) *Dohrn*. Über gonorrhoische Erkrankung der Mundschleimhaut bei Neugeborenen. Verhandlung der IV. Versammlung der Deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie. 1892. S. 345. — 32) *v. Dusch*. Über infektiöse Colpitis kleiner Mädchen. Deutsche med. Wochenschrift. 1888. Nr. 41. Bd. XIV. — 33) *Doederlein*. Das Scheidensekret und seine Bedeutung für das Puerperalfieber. Leipzig 1892. — 34) *Doederlein*. Untersuchung über das Vorkommen von Spaltpilzen in den Lochien des Uterus und der Vagina gesunder und kranker Wöchnerinnen. Archiv f. Gyn. Bd. XXXI. S. 412. — 35) *Doederlein*. Die Beziehungen der Endometritis zu den Fortpflanzungsvorgängen. Verhandlungen der VI. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Wien. 1895. S. 224. — 36) *Doederlein*. Diskussionsbemerkung. Centralbl. f. Gyn. 1895. Nr. 29. S. 800. — 37) *Doederlein*. Die Scheidensekretuntersuchungen. Centralbl. f. Gyn. 1894. Bd. XVIII. S. 10. Nr. 1. — 37a) *Doederlein*. Vorläufige Mitteilung über weitere bakteriologische Untersuchungen des Scheidensekretes. Centralbl. f. Gyn. 1894. Bd. XVIII. Nr. 32. — 37b) *Doederlein*. Über das Verhalten pathogener Keime zur Scheide. Deutsche med. Wochenschrift. 1895. Nr. 10. — 37c) *Matthews Duncan*. Clinical lectures on the diseases of women. London 1883. Citiert nach *v. Winckel*, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. 1886. S. 202. — 38) *Eisenlohr*. Über Colpohyperplasia cystica. *Zieglers* u. *Nauwercks* Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1888. III. — 39) *Engel*. Experimentelle Untersuchungen über Bakteriurie bei Nephritiden

Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1895. Bd. 56. S. 140. — 39a) *Eppinger*. Prager Zeitschrift f. Heilkunde. III. 1882. Citiert nach *v. Winckel*, Lehrb. f. Frauenkrankheiten. 1886. S. 202. — 40) *Epstein*. Über Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen. Archiv f. Dermatol. u. Syph. II. Ergänzungsheft. 1891. S. 3. — 41) *Eraud*. De quelques recherches sur la blennorrhagie de la femme. Lyon médic. XX. 30. 1888. p. 431. — 42) *Fabry*. Über die gonorrhoische Schleimhautaffektion beim Weibe. Deutsche med. Wochenschrift. XIV. 43. 1888. — 43) *Finger*. Zwei Fälle seltener Lokalisation chron. Blennorrhoe beim Weibe ausschl. in der Urethra. Wien. med. Wochenschrift. Bd. XLIII. 1893. Nr. 33. — 44) *Finger*. Die Blennorrhoe der Sexualorgane und ihre Komplikationen. Deuticke, Wien. 1893. — 45) *Fischer*. Über Kindergonorrhoe. Deutsche med. Wochenschrift. 1895. 51. S. 861. — 46) *E. Fränkel*. Über die bei Untersuchungen des Sekretes einer endemisch aufgetretenen Colpitis erhobenen Befunde. Deutsche med. Wochenschrift. 1885. Nr. 2. S. 22. — 47) *Friedländer*. Über lokale Tuberkulose. *Volkmanns* klin. Vorträge. Nr. 64. — 48) *Fritsch*. Die Krankheiten der Frauen. 5. Aufl. Berlin. 1892. — 49) *Gaffky*. Zur Ätiologie des Abdominaltyphus. Mitteil. aus dem kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. II. Berlin. 1884. S. 378. — 50) *v. Gawronsky*. Über das Vorkommen von Mikrobien in der normalen Urethra des Weibes. Münch. med. Wochenschrift. 1894. Bd. II. 41. — 51) *Gebhard*. Der Gonokokkus Neisser auf der Platte und in Reinkultur. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. — 52) *Gerheim*. Über Mischinfektion bei Gonorrhoe. Verhandlungen der Würzburger physik. med. Gesellschaft. XXI. 1888. — 53) *Gönner*. Über Mikroorganismen im Sekrete der weiblichen Genitalien. Centralbl. f. Gyn. 1887. Bd. II. Nr. 28. — 54) *Ghon* und *Schlagenhaufer*. Beitrag zur Züchtung des Gonokokkus Neisser. Wien. klin. Wochenschr. Bd. VI. 1893. Nr. 34. S. 619. — 55) *Gow*. A note of vaginal secretion. Trans. obst. soc. London. Vol. 36. pag. 52. — 56) *Hahn*. Über die Beziehungen der Leukocyten zur baktericiden Wirkung des Blutes. München. 1895. — 57) *Hammer*. Beitrag zur Kultur des Gonokokkus. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 51. S. 859. — 58) *Hauser*. Über einen Fall von perforierender Tuberkulose der platten Schädelknochen, zugleich ein Beitrag zur Histogenese des miliaren Nierentuberkels. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. XL. 1887. — 59) *Haussmann*. Die Parasiten der weiblichen Geschlechtsorgane der Menschen und einiger Tiere. Berlin. 1870. Hirschwald. — 60) *Hegar*. Zur puerperalen Infektion und zu den Zielen unserer modernen Geburtshilfe. Samml. klin. Vortr. 1889. Nr. 351. — 61) *Heiberg*. Die primäre Urogenitaltuberkulose des Mannes und des Weibes. Internat. Beitr. z. med. Wissensch. Festschr. für *R. Virchow*. II. 1891. S. 257. — 62) *Herbst*. Zur Histologie der gonorrhoischen Bartholinitis. I.-D. Leipzig. 1893. — 63) *Homolle*. Tuberculose pulmonaire et peritoneale, perihepatite chronique. Tuberculose génitourinaire. Le Progrès med. 1887. — 64) *Horand*. Notes pour servir à l'étude de la blennorrhagie chez la femme. Lyon médic. XX. 43. 1888. p. 251. — 65) *Horwitz*. Ein Beitrag zur Gonokokkenmetastase. Wien. klin. Wochenschr. VI. 4. 1893. — 66) *Hueppe*. Die Methoden der Bakterienforschung. V. Aufl. Wiesbaden. 1891. — 67) *Jadassohn*. Zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie das gonorrh. Prozesses. Sep.-Abdruck aus den Verhandl. des IV. Deutsch. Dermatologenkongresses. — 68) *Jadassohn*. Über die Gonorrhoe der paraurethralen und präputialen Drüsengänge. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 26. — 69) *Kaltenbach*. Zur Antisepsis in der Geburtshilfe. Sammlung klin. Vorträge. 1887. Nr. 295. — 70) *Kaestle*. Über die gonorrhoische Erkrankung der Bartholinischen Drüsen. Inaug.-Dissert. Erlangen, 1891. Citiert nach Schmidt's Jahrb. 232. 1891. II. S. 251. — 71) *Kast*. Über einen Fall von Stomatitis gonorrhoica eines Neugeborenen. I.-D. Bonn. 1894. — 72) *Kaufmann*. Über Gonorrhoe bei kleinen Mädchen. I.-D. Bonn. 1894. — 72a) *Kehrer*. Versuche über Entzündung und fiebererregende Wirkungen der Lochien. Beiträge zur experiment. und vergleich. Geburtsk. 1875. Heft 4. — 73) *Klebs*. Patholog. Anatomie. 1873. I. — 74) *Klein*. Gasbildende Bacillen bei Colpohyperplasia cystica. Centralbl. f. Gynäk. XV. 31. 1891. — 75) *Klob*. Path. Anat. der weibl. Sexualorgane. 1864. — 76) *Koblanck*. Demonstration

eines Neugeborenen mit Vulvovaginitis gonorrhoica. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäk. in Berlin 14. Juni 1895. Centralbl. f. Gyn. 1895. Nr. 28. S. 758. — 77) *Kollmann.* Über die Aufgaben und Grenzen der Gonorrhoetherapie beim Manne. Bericht der med. Gesellschaft zu Leipzig. Schmidts Jahrb. 1893. Bd. CCXL. S. 272. — 78) *Kraske.* Mitteilungen über Tuberkulose des Penis resp der Glans. Berlin. klin. Wochenschr. 1888. S. 877. — 79) *Krönig.* Ätiologie und Therapie der puerperalen Endometritis. Centralbl. f. Gyn. 1895. Bd. XIX. S. 422. — 80) *Krönig.* Vorläufige Mitteilung über die Gonorrhoe im Wochenbett. Centralbl. f. Gyn. 1893. S. 157. — 81) *Krönig.* Diskussion über die Endometritis. Verhandlungen der VI. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Gynäk. in Wien. 1895. S. 498. — 82) *Krönig.* Über das bakterienfeindliche Verhalten des Scheidensekretes Schwangerer. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 43 u. 44. — 83) *Krönig.* Scheidensekretuntersuchungen bei 100 Schwangeren. Aseptik in der Geburtshilfe. Centralbl. f. Gyn. 1894. Bd. XVIII. Nr. 1. S. 3. Diskussion zu diesem Vortrag ebenda. — 84) *Krönig.* Züchtung der Scheidenkeime auf sauer reagierendem Nährboden und bei Luftabschluss. Centralbl. f. Gyn. 1894. Bd. XVIII. Nr. 27. S. 662. — 85) *Krönig.* Über die Natur der Scheidenkeime speziell über das Vorkommen anaërober Streptokokken im Scheidensekrete Schwangerer. Centralbl. f. Gyn. 1895. Bd. XIX. Nr. 16. S. 409. Diskussion hierzu ebenda S. 433. — 86) *Krogius.* Note sur le rôle du baktérium coli commune dans l'infection urinaire. Archiv de médec. expériment. 1892. J. IV. p. 66. — 87) *Laser.* Gonokokkenbefund bei 600 Prostituirten. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 37. S. 892. — 88) *Legrain.* Contribution à l'étiologie des uréthrites non blennorrhagiques. Annales des malad. des organs génito-urin. 1889. Nr. 6. Citiert nach *Baumgartens* Jahresbericht. 1889. S. 113. — 89) *Leyden.* Ein Beitrag zu der Lehre von der gonorrhoischen Affektion der Mundhöhle bei Neugeborenen. Centralbl. f. Gyn. 1894. Bd. XVIII. Nr. 8. S. 185. — 90) *Loeffler.* Untersuchungen über die Bedeutung der Mikroorganismen etc. Mitteilungen aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. II. 1884. S. 448. — 91) *Lustgarten* und *Mannaberg.* Über die Mikroorganismen der normalen männlichen Urethra und des normalen Harnes etc. Vierteljahrschrift für Dermatol. u. Syphilis. Bd. XIV. 4. 1887. S. 905. — 92) *Luther.* Über die Gonorrhoe beim Weibe. Sammlung klin. Vorträge. N. F. 1893. Nr. 82/83. — 93) *Maslowsky.* Zur Lehre von der Selbstinfektion. Zeitschr. für Geburtshilfe u. Gynäk. 1892. Nr. 4. Russisch. Selbstbericht im Centralblatt für Gynäk. 1894. Nr. 33. S. 797. — 94) *Mayer.* Die pflanzlichen Parasiten der weiblichen Sexualorgane in ihrer praktischen Bedeutung. Monatsschrift f. Geburtskunde 1862. Bd. XX. — 95) *Menge.* Diskussion über Endometritis. Verhandlungen der VI. Versamml. der Deutschen Gesellsch. f. Gyn. S. 491. 1895. — 96) *Menge.* Über den Keimgehalt des weiblichen Genitalschlauches. Verhandlungen der V. Versammlung der Deutschen Gesellschaft f. Gyn. in Breslau. 1893. S. 341. — 97) *Menge.* Ein Beitrag zur Kultur des Gonokokkus. Centralbl. f. Gyn. 1893. Nr. 8. S. 153. — 98) *Menge.* Über ein bakterienfeindliches Verhalten des Scheidensekretes nichtschwangerer Frauen. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. Nr. 46. 47. 48. — 98a) *Menge.* Über die Flora des gesunden und kranken weiblichen Genitaltraktus. Centralbl. f. Gyn. 1895. Bd. XIX. Nr. 29. S. 796. — 98b) *Mosler.* Die Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Inaug.-Diss. Breslau. 1883. — 99) *Neelsen.* Über einige histologische Veränderungen in der chronisch entzündeten Harnröhre. Vierteljahrschrift f. Dermatologie u. Syphilis. 1887. S. 837. — 100) *Neisser.* Über die Bedeutung der Gonokokken für Diagnose und Therapie. Verhandlungen der deutschen dermatolog. Gesellschaft. Ergänzungsheft zum Archiv f. Dermatolog. u. Syphil. XXI. 1889. S. 133. — 101) *Neisser.* Anmerkung zu einem Referate über Vulvovaginitis gon. *Baumgartens* Jahresbericht. 1888. S. 72. — 102) *Neumann.* Über Typhusbacillen im Urin. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 6. — 103) *Neumann.* Bakterienausscheidung durch den Harn. Berliner klin. Wochenschr. XXV. 1888. 7—9. — 104) *Nöggerath.* Die latente Gonorrhoe beim Weibe. Bonn. 1872. — 105) *Petit et Wassermann.* Sur les microorganismes de l'urèthre normal de l'homme.

(Annales des organes génito-urinaires 1891.) Citiert nach *Baumgartens* Jahresbericht. 1891. S. 121. — 106) *Van der Pluym* und *ter Laag*. Der Bacillus coli commune als Ursache einer Urethritis. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. 1895. Bd. XVII. Nr. 7/8. S. 233. — 107) *Pott*. Zur Ätiologie der Vulvovaginitis des Kindesalters. Verhandlungen der II. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Halle 1888. S. 251. — 108) *Prochownik*. Diskussion über Vaginitis im Kindesalter. Verhandlungen der II. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Halle 1888. S. 255. — 109) *Ranke*. Zur Ätiologie und patholog. Anatomie des nomatösen Brandes. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. XXVII. 3. 1888. S. 309. — 110) *Rosinski*. Über die gonorrhoische Erkrankung der Mundschleimhaut bei Neugeborenen. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gyn. Bd. XXII. 1891. Heft 1 u. 2. — 111) *Rovsing*. Zur Ätiologie, Pathogenese und Behandlung der Blasenentzündungen. Klinische und experimentelle Untersuchungen. Kopenhagen 1889. (Dänisch.) Citiert nach *Baumgartens* Jahresbericht. 1889. S. 358—361. — 111a) *Ruge C.* Casuistische Mitteilungen. III. Zum Bau der Luftcysten der Scheide. Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. II. 1878. S. 29. — 112) *Samschin*. Über das Vorkommen von Eiter-Staphylokokken in den Genitalien gesunder Frauen. Deutsche med. Wochenschrift. 1890. Nr. 16. S. 332. — 113) *Sänger* Über die allgemeinen Ursachen der Frauenkrankheiten. Leipzig. 1892. S. 11. — 114) *Sänger*. Die Tripperansteckung beim weiblichen Geschlechte. Leipzig 1889. — 115) *Sänger*. Die gonorrhoische Infektion beim Weibe. Berichte der medic. Gesellschaft zu Leipzig. Sitzung vom 30. April 1889. *Schmidts* Jahrbücher. CCXXIII. 1889 S. 106. — 115a) *Sänger*. Diskussionsbemerkung. Gesellschaft für Geburtshilfe zu Leipzig. 429. Sitzung. Centralbl. f. Gyn. 1894. Nr. 41. Bd. XVIII. S. 1014. — 116) *Savor*. Zur Ätiologie der akuten Pyelonephritis. Wiener klin. Wochenschrift. VII. 1894. 4. — 117) *Schlüter*. Das Wachstum der Bakterien auf saurem Nährboden. Centralbl. f. Bakteriolog. u. Parasitenkunde. Bd. XI. Nr. 19. S. 589. — 118) *Schmidt, A.* Erysipel und Gonorrhoe. Centralbl. f. Gyn. XVII. 1893. Nr. 39. S. 901. — 119) *Schmidt* und *Aschoff*. Die Pyelonephritis in anatomischer und bakteriologischer Beziehung und die ursächliche Bedeutung des Bacterium coli commune für die Erkrankung der Harnwege. Jena 1893. S. 96. — 120) *Schnitzler*. Pyonephrose, das Bakterium col. commune enthaltend. Internationale klinische Rundschau. 1893. Bd. VII. Nr. 17. — 121) *Schnitzler*. Zur Ätiologie der akuten Cystitis. Centralbl. für Bakteriologie und Parasitenkunde. VIII. 1890. S. 789. — 122) *Schnitzler*. Ein Beitrag zur Kenntnis der Pneumaturie. Internat. Rundschau. 1894. Nr. 8 u. 9. — 123) *Schroeder-Hofmeier* Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Leipzig 1889. — 124) *Schwarz*. Die gonorrhoische Infektion beim Weibe. Samml. klinischer Vorträge. 1886. Nr. 279. — 125) *Skutsch*. Über Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen. Inaug.-Diss. Jena. 1891. — 126) *Spaeth*. Zur Kenntnis der Vulvovaginitis im Kindesalter. Münch. medic. Wochenschrift. 1889. XXXVI. 22. — 127) *Spaeth*. Über die Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Inaug.-Diss. Strassburg. 1885. — 128) *Steffeck*. Über Desinfektion des weiblichen Genitalkanales. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk. 1888. Bd. XV. S. 395. — 129) *Steffeck*. Bakteriologische Begründung der Selbstinfektion, Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gyn. 1890. Bd. XX. S. 339. — 130) *Steinschneider*. Über den Sitz der gonorrhoischen Infektion beim Weibe. Berl. klin. Wochenschr. 1887. Nr. 17. S. 301. — 131) *Steinschneider*. Über die Kultur der Gonokokken. Berliner klin. Wochenschr. XXX. 1893. Nr. 29. — 132) *Steinschneider*. Über Vulgovaginitis gonorrhoica der kleinen Mädchen. Ergänzungsheft zum Archiv f. Dermatol. u. Syph. XXI. 1889. S. 170. — 133) *Stroganoff*. Bakteriologische Untersuchungen des Geschlechtskanales der Frau in ihren verschiedenen Lebensperioden etc. Inaug. diss. Petersburg 1893. (Russisch.) 134) *Stroganoff*. Bakteriologische Untersuchungen des Genitalkanales beim Weibe in verschiedenen Perioden ihres Lebens. Monatsschrift für Geburtsh. u. Gynäk. 1895. Bd. II. Heft 5 u. 6. — 135) *Stroganoff*. Zur Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales. Centralbl. f. Gyn. 1895. Nr. 38. S. 1009. — 136) *Stro-*

ganoff. Zur Bakteriologie der Sexualsphäre bei neugeborenen Mädchen. Centralbl. f. Gyn. 1893. XVII. S. 34. — 136a) *Stroganoff*. Bakteriologische Untersuchungen des weiblichen Genitalschlauches. Centralbl. f. Gyn. 1893. XVII. S. 935. — 137) *Thomen*. Bakteriolog. Untersuchungen normaler Lochien und der Vagina und Cervix Schwangerer. Archiv f. Gyn. 1889. Bd. XXXVI. S. 231. — 138) *Touton*. Die Gonokokken im Gewebe der Bartholinischen Drüse. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1893. Bd. XXV. S. 181. — 139) *Touton*. Der Gonokokkus und seine Beziehungen zu dem blennorrhoischen Prozesse. Sonderabdruck aus der Berlin. klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 21. — 140) *Touton*. Weitere Beiträge zur Lehre von der gonorrhoischen Erkrankung der Talgdrüsen am Penis nebst Bemerkungen zur Pathologie des gonorrhoischen Prozesses. Sonderabdruck aus der Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 51. — 141) *Touton*. Über Folliculitis praeputialis et paraurethralis gonorrhoica. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 1889. XXI. S. 15. — 142) *Turró*. Gonokokkenzüchtung u. künstlicher Tripper. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. Bd. XVI. 1894. Nr. 1. S. 1. — 143) *Vahle*. Das bakteriologische Verhalten des Scheidensekretes Neugeborener. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 1895. Bd. XXXII. S. 308. — 144) *Virchow*. Tuberkulose der Scheide. *Virchows* Archiv. Bd. V. 1853. S. 404. — 145) *Walthard*. Bakteriologische Untersuchungen des weiblichen Genitalsekretes in Graviditate und im Puerperium. Archiv f. Gynäkol. 1895. Bd. XLVIII. Heft 2. — 146) *Weichselbaum*. Zur Ätiologie der akuten Endocarditis. Wiener med. Wochenschrift. 1885. Nr. 41. — 147) *Welander*. Recherches sur le gonococcus dans la blennorrhagie de la femme. Bullet. méd. 1888. Citiert nach *Baumgartens* Jahresbericht. 1889. S. 105. — 148) *Welander*. Giebt es eine Vaginitis gonorrhoica bei erwachsenen Frauen? Archiv f. Dermatolog. u. Syph. 1892. I. S. 79. — 149) *Wertheim*. Reinzüchtung des Gonokokkus Neisser. Deutsche med. Wochenschr. XVII. 50. 1891. S. 1351. — 150) *Wertheim*. Über Uterusgonorrhoe. Verhandlungen der VI. Versammlung der Deutschen Gesellsch. f. Gynäk. in Wien. 1895. S. 198. — 151) *Wertheim*. Die ascendirende Gonorrhoe beim Weibe. Archiv f. Gyn. Bd. XII. 1891. Heft 1. — 152) *Wertheim*. Über Cystitis gonorrhoica. Verhandlungen der VI. Versammlung der Deutschen Gesellschaft f. Gynäkol. in Wien. 1895. S. 484. — 153) *Werther*. Die Pathologie der Gonorrhoe. *Schmidts* Jahrbücher. CCXLII. 1894. S. 73. — 154) *Widmark*. Gonokokken in acht Fällen von Vulvovaginitis bei Kindern. Archiv für Kinderheilk. Bd. VII. 1885. Heft I. — 155) *Williams*. Puerperal infection considered from a bacteriological point of view, with special reference to the question of autoinfection. Amer. Journ. of the medic. sciences Juli 1893. — 156) *Williams, J. W.* Tuberculosis of the female generative organs. Sonderabdruck aus The *Johns Hopkins*. Hospital Reports. Vol. III. Nr. 1. 2. 3. 1892. — 157) *v. Winckel*. Lehrbuch der Frauenkrankheiten. 1886. — 158) *Winter*. Tuberkulöses Ulcus an der Portio vaginalis. Demonstration. Centralbl. f. Gyn. 1887. Bd. XI. Nr. 31. S. 498. — 159) *Winter*. Die Mikroorganismen im Genitalkanale der gesunden Frau. Zeitschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk. 1888. Bd. XIV. Heft 2. S. 443. — 160) *Witte*. Zur Gonorrhoe des Weibes. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. XXVI. Heft 1. S. 194. — 161) *Witte*. Bakteriologische Untersuchungsbefunde bei patholog. Zuständen im weiblichen Genitalapparat mit besonderer Berücksichtigung der Eitererreger. Zeitschrift f. Geburtshilfe u. Gyn. 1892. Bd. XXV. S. 8. — 162) *Wreden*. Zur Ätiologie der Cystitis. Centralbl. für Chirurgie. 1893. XX. 27. — 163) *Zweigbaum*. Ein Fall von tuberkulöser Ulceration an der Vulva, Vagina und der Portio vaginalis uteri. Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 443. — 164) *Zweifel*. Die Krankheiten der äusseren weiblichen Genitalien und die Dammrisse. Stuttgart 1885. — 165) *Zweifel*. Lehrbuch der Geburtshilfe. IV. Aufl. Stuttgart 1895. S. 267. — 166) *Zweifel*. Lupus uteri. Vorlesungen über klinische Gynäkologie. Berlin 1892. S. 338. — 167) *Zweifel*. Diskussion über die Behandlung der chron. Endometritis. Centralbl. f. Gyn. 1894. Bd. XVIII. S. 612. — 168) *Zweifel*. Die Vaginitis emphysematosa. Archiv f. Gyn. Bd. XII. 1877. S. 39.

II. Teil.

Die Bakterien des Uterus, der Tuben, der Ovarien und der Peritonealhöhle bei dem nichtschwangeren und nichtpuerperalen Weibe.

A. Die Bakterien des gesunden und kranken Uterus.

1. Die Ergebnisse der bisherigen Arbeiten über den Bakteriengehalt des gesunden und kranken Uterus.

Weniger kompliciert wie in der Scheide, zeigen sich die bakteriologischen Verhältnisse in denjenigen Abschnitten des gesunden und kranken weiblichen Genitaltraktus, welche oberhalb des äusseren Muttermundes liegen, der Pars gestationis und der Pars generationis.

Schon *Sänger* macht darauf aufmerksam, dass gewöhnlich der äussere Muttermund die Grenze zwischen dem bakterienhaltigen und dem bakterienfreien Abschnitte der gesunden Genitalien der Frau darstellt, da „*Doederlein* gezeigt habe, dass auch die normale Cervix uteri frei von Bakterien sei“. Er begründet zum Teil mit diesem Verhalten der Mikroflora im Genitalkanale des Weibes seine auch funktionell zutreffende oben erwähnte Einteilung desselben.

Doederlein hat es thatsächlich schon vor längerer Zeit ausgesprochen, dass der Cervixschleim der gesunden Frau vermutlich frei von Mikroorganismen sei. Aber eigene Untersuchungen des Cervicalkanales und seines Sekretes, die ihn zu dieser Ansicht führten, und die eine Erklärung für diesen Zustand des Cervicalkanales lieferten, sind von ihm nicht bekannt gegeben. Es gewannen diese Äusserungen auch niemals eine allgemeine Anerkennung, und *Doederlein* selbst hat stets an der Ansicht festgehalten, durch die Untersuchungen *Winters* sei, was schon a priori angenommen werden müsse, sicher erwiesen, dass das eitrige Sekret des Cervixkatarrhes immer Mikroorganismen enthalte.

Dass der gesunde Cervicalkanal, wenn auch nicht in allen Fällen ganz keimlos, so doch stets frei von Wundinfektionserregern sei, be-

hauptet *Zweifel* auf Grund klinischer Erfahrungen schon in seiner Monographie über die Myomektomie im Jahre 1888, also zu derselben Zeit, in welcher *Winter* seine bekannte Arbeit über die Mikroorganismen im Genitalkanale der gesunden Frau veröffentlichte, deren Resultate später vielfach als Richtschnur für das ärztliche Handeln in der Geburtshilfe und der Gynäkologie gegolten haben, die sogar auf die Ausbildung besonderer Operationsmethoden, beispielsweise der Entfernung der Uterusmyome einen nicht unerheblichen und, wie ich hinzusetzen möchte, vielleicht einen nicht glücklichen Einfluss ausgeübt haben.

Obwohl der Inhalt der *Winter*schen Publikation wohl allgemein bekannt sein dürfte, möchte ich doch die von ihm auf Grund seiner Untersuchungen gegebenen Lehrsätze hier kurz anführen, da ich sie zu Vergleichen mit anderen und eigenen Untersuchungsergebnissen gelegentlich benutzen muss.

Winter stellte seine Versuche an 30 Uteruspräparaten an, welche kurz vor der Bearbeitung durch die Myomektomie oder durch die Totalexstirpation gewonnen waren. Nachdem der seröse Überzug der Organe mit einer $1^0/_{00}$ Sublimatlösung gewaschen war, wurde das Uteruscavum mit sterilen Instrumenten eröffnet, und die zu untersuchenden Massen wurden der Höhle entnommen. Auf Grund dieser Untersuchungen stellt *Winter* folgende Lehrsätze auf: Die gesunde Uterushöhle enthält keine Mikroorganismen. Unter der gesunden Uterushöhle ist hier gewiss nur die Höhle des Corpus uteri zu verstehen; denn es folgt sogleich der Satz *Winters*: Die Gegend des inneren Muttermundes enthält in der Hälfte der Fälle keine Mikroorganismen.

Ferner untersuchte *Winter* bakteriologisch den Cervicalkanal an der Lebenden. Bei 10 schwangeren und 10 nichtschwangeren Frauen stellte er die Portio vaginalis in einem Speculum ein und entnahm direkt mit der Platinöse aus dem Cervicalkanal Sekret, welches in die Nährböden übertragen wurde. Die durch diese Untersuchungen gewonnenen Ergebnisse führten zu dem Lehrsatz: Das Cervixsekret jeder gesunden Frau enthält reichlich Mikroorganismen. In der Gravidität vermehren sich dieselben beträchtlich, hauptsächlich die Bacillen.

Besonders hervorgehoben sei, dass *Winter* häufiger auch im Cervicalsekrete pyogene Kokken, den Staphylokokkus pyogenes albus und den Streptokokkus pyogenes fand, die nach angestellten Tierversuchen sich jedoch im Zustande der abgeschwächten Virulenz befanden. Als Grenze zwischen bakterienhaltigem und bakterienfreiem Abschnitte der weiblichen Genitalien bezeichnet *Winter* die Gegend des inneren Muttermundes. Die Gründe dafür, dass Mikrobien gewöhnlich diese mehr oder weniger scharf gezogene Grenze spontan nicht zu überschreiten vermögen, werden von *Winter* darin gesucht, dass im Uteruskörper jede Flüssigkeit fehle, in welcher sich Keime fortbewegen könnten.

Ausser dieser wichtigen Arbeit *Winters*, von deren Ergebnissen auch eine ganze Reihe von Schlüssen mit praktischer Tragweite abgeleitet wurden, existieren aus früherer Zeit nur wenige Mitteilungen über bakteriologische Untersuchungen der gesunden und kranken Uterushöhle oder ihres Sekretes.

Ich sehe bei dieser Bemerkung allerdings ab von den Mitteilungen über Gonokokkenbefunde im Sekrete des gonorrhoekranken Uteruskörpers und Uterushalses, welche besonders von *Bumm* und *Steinschneider* schon vor langer Zeit gegeben wurden, ferner von den zahlreichen Publikationen über Uterustuberkulose, die allerdings zum grössten Teile nur die anatomische und die klinische Seite dieser Uteruserkrankung behandeln, zum Teil jedoch auch schon Angaben über den positiven Befund von Tuberkelbacillen im Sekrete oder in dem Gewebe der kranken Gebärmutter enthalten.

R. Koch berichtet bereits in seiner ersten ausführlichen Arbeit über die Ätiologie der Tuberkulose, dass es ihm gelungen ist, mit Hilfe der Anfangsimpfung von Meerschweinchen aus der Höhle eines tuberkulösen menschlichen Uterus die spezifischen Krankheitserreger rein zu kultivieren.

Von Mitteilungen, welche sich über den Befund anderer Mikrobien in der Uterushöhle verbreiteten, sind zu erwähnen diejenigen von *Haussmann, Küstner, Lomer* und *Bumm*, welche in dem der lebenden Frau entnommenen Cervicalsekrete mikroskopisch zahlreiche Keime der verschiedensten Art aufgefunden haben. *Küstner* hat auch mit Glasröhrchen direkt aus der Uteruskörperhöhle Sekret entnommen und in demselben mikroskopisch Bakterien verschiedener Art nachgewiesen.

Kulturversuche auf künstlichen Nährböden hat dann *Goenner* angestellt, welcher aus dem Cervicalkanale anscheinend gesunder Schwangerer, nachdem die Portio in einem ausgekochten Speculum eingestellt war, mit einer geglühten Curette etwas Schleim entnahm, der mikroskopisch untersucht und in Gelatine, seltener auf schräg erstarrtes Agar oder in denselben Nährboden in Plattenform übertragen wurde. Schon *Goenner* fiel ein eigenartiges Missverhältnis zwischen seinen bakterioskopischen Befunden und seinen Züchtungsresultaten auf dahinlautend, dass die Stäbchenformen in den mikroskopischen Präparaten bedeutend überwiegend nie zu züchten waren, während die seltenen, mitunter sogar äusserst spärlich vorhandenen Kokken mit viel grösserer Leichtigkeit auf den künstlichen Nährböden wuchsen. Als weder Temperaturänderungen noch Modifikationen der Nährsubstrate den Misserfolg der Züchtungsversuche zu beseitigen vermochten, gab *Goenner* es auf, die Ursache desselben aufzuklären. Weil er aber unter den bei gesunden Schwangeren aus dem Cervical- und Vaginalsekret gezüchteten Bakterien infektiöse nicht gefunden hat, glaubt er an die von *Ahlfeld* angenommene Häufigkeit der Selbstinfektion nicht. Seine Untersuchungen wurden bei 31 anscheinend gesunden Schwangeren vorgenommen.

Nachdem die *Winter*sche Arbeit bekannt gegeben war, brachte zuerst *Thomen* wieder eine kurze Angabe über bakteriologische Untersuchungen der Cervix und der Vagina von 7 schwangeren Frauen. Auch dieser Autor fand sowohl im Vaginalsekrete als auch im Cervicalsekrete, welch letzteres er mit Hilfe des *Sims*schen Speculums durch den äusseren Muttermund hindurch entnahm, sehr zahlreiche Bakterien. Auf seinen Nährböden wuchsen jedoch unverhältnismässig wenige Kolonieen aus. Wenn man seine Resultate, die ihm die Aussaat des sicherlich mit Vaginalsekret vermischten Cervixsekretes ergab, in der von ihm aufgestellten Tabelle übersieht, so hat man, von Fall 5, bei welchem auf einer Agarschale 10 Kolonieen auskeimten, abgesehen, das Ergebnis, dass die Mikrobien, die so zahlreich in den mikroskopischen Präparaten sichtbar waren, auf alkalischem Agar in Plattenform überhaupt nicht auskeimten. *Thomen* hatte demnach schon ein ganz ähnliches Untersuchungsresultat für das mit Vaginalsekret vermischte Cervicalsekret von Schwangeren, wie *Krönig* und ich es für das Scheidensekret der unberührten schwangeren und nichtschwangeren Frau gefunden haben. Doch schloss *Thomen* aus seinen negativen Züchtungsergebnissen, dass ein Teil der mikroskopisch sichtbaren Bakterien abgestorben sei.

Es folgte dann die Publikation von *Solowjeff* zur Bakteriologie des Cervicalkanales bei Endometritis, deren Inhalt ich aus der Dissertation von *Stroganoff* kennen lernte, und deren Ergebnisse kurz auch in *Frommel*s Jahresbericht wiedergegeben sind. *Solowjeff* suchte sich für seine Untersuchungen nur Frauen aus, bei denen eine gonorrhoische und eine tuberkulöse Ätiologie der klinisch nachweisbaren entzündlichen Uteruserkrankung ausgeschlossen zu sein schien. Das Sekret entnahm er aus dem Cervicalkanal vermittelst sterilisierter Glasröhrchen, die mit einer Aspirationsspritze verbunden waren, nachdem vorher die im Speculum eingestellte Portio mit Sublimat, Spiritus und Äther abgewischt war. Im ganzen untersuchte *Solowjeff* in dieser Weise 45 Frauen, bei welchen sich im Cervicalsekrete 39 mal Mikroorganismen fanden. Bei 7 Frauen fand er in dem Sekrete pyogene Infektionserreger (Staphylokokken und Streptokokken). Doch schliesst er, dass ein ätiologischer Zusammenhang zwischen der gewöhnlichen chronischen Endometritis und den Eitermikrobien nicht vorhanden sei, dass man jedoch häufig bei chronischer Endometritis im Cervicalkanale Mikroorganismen finde. Akute puerperale Endometritiden seien abhängig von den pyogenen Infektionserregern. Die Möglichkeit einer Selbstinfektion des weiblichen Organismus von den Genitalien aus wird von *Solowjeff* für bestimmte Zeiten zugegeben, z. B. für die Zeit während und unmittelbar nach der Geburt; er verlangt deshalb eine „innere“ Antisepsis in der Geburtshilfe.

Als vorläufige Mitteilung erschien bald nach der Publikation von *Solowjeff* ein kurzer Aufsatz von *Brandt*: Zur Bakteriologie der Cavitas corporis uteri bei den Endometritiden. Seine Untersuchungen erstreckten

sich auf 25 Fälle von Endometritis, die er klinisch in 11 Fälle von Endometritis haemorrhagica, 9 Fälle von Endometritis catarrhalis chronica, 4 Fälle von Endometritis gonorrhoica und einen Fall von Endometritis septica gliedert.

Die komplicierte Art der Entnahme des Aussaatmateriales, die vielfache Verwendung von antiseptischen Lösungen zur Sterilisation des Cervicalkanales und der Instrumente, mittels deren der Uterus zugänglich gemacht und die untersuchte Schleimhaut der Körperhöhle der Gebärmutter entnommen wurde, beeinträchtigen, wie ich glaube, den Wert dieser Untersuchungen sehr. Doch möchte ich die Befunde *Brandt*s wenigstens kurz erwähnen. Er hat bei 22 von 25 Fällen das Vorhandensein von Bakterien in den der Uteruskörperhöhle entnommenen Schleimhautteilchen nachgewiesen und in 31 % aller Fälle pyogene Infektionserreger (Streptokokkus pyogenes, Staphylokokkus pyogenes aureus und albus) gefunden und zwar nicht nur durch die Kultur der Mikrobien auf künstlichem Nährboden, sondern angeblich auch in Schnitten durch das Gewebe.

Ähnliche Untersuchungsresultate hat auch *Peraire*, dessen Publikation mir leider nicht zur Verfügung stand, veröffentlicht. *Doederlein* berichtet, dass *Peraire* bei Metritis und Endometritis (acuta oder chronica?) pathogene Mikroorganismen und zwar einen Bacillus und einen Kokkus isoliert und in Reinkulturen weitergezüchtet habe. Wie *Peraire* bei der Gewinnung seines Aussaatmateriales vorgegangen ist, habe ich nicht in Erfahrung gebracht.

Auf der 64. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte in Halle hielt *Doederlein* einen Vortrag: Zur Anatomie und Ätiologie der Endometritis, in welchem er mitteilte, dass er bakteriologische Untersuchungen von Schleimhautstückchen, die er mit der Curette aus der Uteruskörperhöhle ausgeschabt hatte, vorgenommen habe, welche aber im Gegensatz zu den Ergebnissen von *Brandt* und *Peraire* stets ein negatives Resultat ergeben hätten. Er hat sowohl Kulturversuche auf künstlichem Nährboden angestellt, als auch eine mikroskopische Durchsuchung des Gewebes nach Bakterien geübt; leider sind Einzelheiten über diese Untersuchungen, über ihre Zahl, über die Art der Entnahme des Aussaatmateriales u. s. w. nicht mitgeteilt.

In der Diskussion zu *Doederlein*s Vortrag teilte *Pfannenstiel* mit, dass er gleichfalls ausgeschabte Uterusschleimhaut und auch die Höhle von Uteri, welche wegen Myom oder Carcinom operativ entfernt waren, auf ihren Keimgehalt untersucht habe; die ausgeschabten Schleimhautstückchen wurden nur mikroskopisch auf Bakterien durchsucht, aus dem Cavum der exstirpierten Uteri habe er dagegen Schleimhautstückchen oder Sekretmassen unter den notwendigen Kautelen in verschiedene Nährböden übertragen und nur einmal bei einer eiterigen Endometritis das Vorhandensein von Mikroorganismen nachweisen können. Nie fand er

Spaltpilze bei den verschiedenen Formen der chronischen interstitiellen oder glandulären Endometritis. Die Zahl der Untersuchungen *Pfannenstiels* ist nicht angegeben. Auch fehlen Mitteilungen darüber, wie sich das Endometrium der exstirpierten Uteri anatomisch verhalten habe.

Der nächste Autor, welcher sich mit der bakteriologischen Untersuchung der Uterushöhle beschäftigte war *Witte*, welcher seine Studien an 15 durch die Hysterektomie gewonnenen Organen anstellte, von denen 8 wegen Myomatosis der Wand, 3 wegen Carcinoma uteri (Cervicis uteri?), 2 wegen Carcinoma portionis uteri, 1 wegen Carinoma corporis uteri und 1 wegen Prolapsus uteri operativ entfernt wurden.

Bei 13 von diesen exstirpierten Organen, war die Uteruskörperhöhle und die Cervicalhöhle nach *Wittes* Untersuchungen bakterienhaltig, während in der Körperhöhle und in dem Halskanale von 2 Uteri Mikrobien von ihm nicht gefunden wurden. Ausser zahlreichen nicht besonders charakterisierten Kokken und Bacillen wurden häufig pyogene Staphylokokken und Streptokokken in der ganzen Uterushöhle nachgewiesen. Die Freilegung des Cervicalkanales fand in der Weise statt, dass die Vorderwand desselben mit einer ausgeglühten Scheere durch einen Schnitt in der Mittellinie eröffnet wurde. Die Uteruskörperhöhle wurde mit ausgeglühtem Messer oberhalb des Orificium internum zugänglich gemacht.

Auf dem V. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie im Mai 1893 brachte ich eine kurze Mitteilung über den Bakteriengehalt des Genitalkanales der schwangeren und nichtschwangeren Frau, die nur Unterkunft in der Diskussion zu *Schautas* Referat über die entzündlichen Adnexerkrankungen fand, und in der ich Untersuchungsresultate bekannt gab, die namentlich bezüglich des Keimgehaltes der Cervicalhöhle Auffassungen vermitteln mussten, die bis dahin nicht allgemein gültig gewesen waren.

Meine Ergebnisse fasste ich, ohne auf die Zahl und die Art der Untersuchungen näher einzugehen, folgendermassen zusammen: Die normale Uteruskörperhöhle enthält niemals Bakterien. Auch in solchen Uteri, welche durch Carcinose des Collum, Myomatose der Wand oder chronisch entzündliche Schleimhautveränderungen erkrankt sind, ist die Körperhöhle keimfrei. Die Oberfläche der Mucosa corporis uteri zeigt stets alkalische Reaktion. In der gleichen Weise wie die Körperhöhle des Uterus verhält sich die Gegend des inneren Muttermundes. Der Cervicalkanal der nichtschwangeren, gesunden Frau ist stets keimfrei. Auch bei Uteri, die durch Myomatose der Wand oder durch chronisch entzündliche Veränderungen der Mucosa erkrankt sind, enthält der Cervicalkanal keine Keime. Die Oberfläche der Cervicalschleimhaut reagiert stets alkalisch. Im Cervicalkanale der gonorrhoisch inficierten nicht schwangeren Frau findet man durch das Kulturverfahren Gonokokken stets in Reinkultur. Der Cervicalkanal der gesunden Schwangeren ist immer

keimfrei. Bei gonorrhoisch inficierten Gravidae findet man im Cervicalsekrete Gonokokken stets in Reinkultur.

Die Keimfreiheit der höhergelegenen Genitalabschnitte des Weibes erklärte ich damals so, dass in dem sauer reagierenden Scheidensekrete nur Bakterien sich aufzuhalten pflegten, welche in dem alkalisch reagierenden Uterussekrete nicht gedeihen und dass die Mikroorganismen, welche im Uterus sich anzusiedeln vermögen und thatsächlich bis in den Uterus einmal künstlich hinaufgetragen wurden, unter dem Einflusse der unverletzten lebenden, gegen sie ankämpfenden Gewebselemente und der Gewebsäfte wieder zu Grunde gehen.

Im Oktober 1893 erschien im Centralblatte für Gynäkologie ein Bericht der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu St. Petersburg, der einen von *W. Stroganoff* schon im Februar desselben Jahres gehaltenen Vortrag im Auszuge enthält: Bakteriologische Untersuchungen des weiblichen Genitalschlauches.

In diesem Berichte finden sich unter anderen folgende kurze Angaben über die bakteriellen Verhältnisse des Cervicalkanales bei menstruierenden, schwangeren und klimakterischen Frauen. Wenn die Portio vaginalis vor der Entnahme von Cervixsekret durch den äusseren Muttermund bei menstruierenden Frauen nicht desinficiert wird, bleiben in 50 % der Fälle die mit dem Cervicalsekret beschickten Nährböden steril, obwohl die mikroskopischen Präparate vereinzelte Mikrobien aufweisen. Nach einer Desinfektion der Portio vaginalis entnimmt man bei menstruierenden Frauen der Cervix stets ein keimfreies Sekret. Bei der Aussaat von Cervicalschleim alter Frauen in Agar und Gelatine fand *Stroganoff* in 50 % der Fälle keine Mikrobien. War der Uterus prolabiert, so enthielt der Cervicalschleim stets Mikrobien in geringer Menge. Bei Schwangeren enthält die Cervix unter „normalen" Verhältnissen keine Mikrobien. Wenn Spaltpilze nachgewiesen sind, so ist ihre Zahl sehr gering, und es befinden sich unter ihnen niemals Gelatine erweichende Arten. *Stroganoff* schliesst daraus, dass der „normale" Cervicalkanal gewöhnlich keine Mikrobien enthalte, dass der gesunde Cervicalschleim sogar eine baktericide Eigenschaft besitze, und dass im weiblichen Genitalrohre das Orificium externum uteri die Grenze zwischen den Teilen mit und ohne Mikrobiengehalt darstelle.

Kurz darauf erschienen die Ausführungen *Stroganoffs* ausführlich in russischer Sprache. In dieser Publikation kritisiert *Stroganoff* einen Teil der bisher ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen der Uterushöhle und findet besonders einen Punkt von den früheren Forschern vernachlässigt, die Berücksichtigung der Verschleppung von Scheidenbakterien in die Cervix gelegentlich der Entnahme des Sekretes bei der lebenden Frau per orificium externum uteri. Er versuchte diese die Resultate trübende Verschleppung dadurch zu vermeiden, dass er vor der Entnahme des Sekretes den äusseren Muttermund mit

Spiritus und Äther abwusch, nachdem die Portio vaginalis mit Spiegeln eingestellt war. Bei Anwendung dieser Methode fand er häufig den Cervixschleim steril, doch konnte er zuweilen auch Mikroorganismen nachweisen, die in ihrer Form den gleichzeitig in der Scheide gefundenen Spaltpilzen glichen. Diesen Befund konnte er in gleicher Weise bei nichtschwangeren und bei schwangeren Frauen erheben.

Ausserdem will *Stroganoff* baktericide Eigenschaften des in Glasröhren aspirierten Cervixschleimes nachgewiesen haben.

Ungefähr um dieselbe Zeit veröffentlichte *Sidney Wolf* seine Dissertation aus der Frauenklinik in München, die bakteriologische Untersuchungen des Cervicalsekretes bei chronischer Endometritis brachte. Er entnahm bei 8 Frauen, nachdem er mit sterilisiertem Speculum die Portio vaginalis eingestellt und den Muttermund mit sterilen feuchten Tupfern abgewischt hatte, mit einem keimfreien Glasröhrchen den Cervicalschleim durch Aspiration. Das so gewonnene Material strich er auf der Oberfläche von Gelatineplatten, auch auf anderen Nährböden aus. Bei 7 von 8 Untersuchungen fand er im Cervicalsekrete Mikroorganismen sowohl durch die Kultur derselben als auch mikroskopisch im Deckglastrockenpräparate. Er hält es für besonders bemerkenswert, dass auf seinen Nährböden immer dieselben Formen der Bakterien Wachstum zeigten, die sich auch in den mikroskopischen Präparaten präsentierten, vorwiegend Kugelbakterien, seltener Stäbchen, auch eine Schraubenform. Über die ätiologischen Beziehungen der gefundenen Mikroorganismen zu der Endometritis spricht sich *Wolf* nicht offen aus. Doch deutet er an, dass die Gonokokken wohl die hervorragendste ätiologische Rolle bei den entzündlichen Schleimhautaffektionen der Cervix spielen.

In der Gesellschaft für Geburtshilfe zu Leipzig berichtete hierauf *Colpe* über einen Fall von Endometritis cervicis mycotica. In dem Cervixsekrete will er Hefezellen gefunden haben, denen er ätiologische Beziehungen zur entzündlichen Veränderung der Cervicalschleimhaut in diesem Falle zuschreibt. Die Entnahme des Aussaatmateriales erfolgte ohne weiteres mit der Platinöse aus dem im Spiegel eingestellten Muttermunde.

In der Diskussion zu dieser Mitteilung wurde von *Krönig*, *Doederlein* und dem Verfasser darauf hingewiesen, dass bei der von *Colpe* geübten Art der Entnahme eine Vermischung von Vaginal- und Cervicalsekret unausbleiblich sei, und dass die in den gezeigten Präparaten sichtbaren Pilze in ihrem Aussehen dem Scheidensoor sehr ähnlich seien.

Dann folgte eine Publikation des Verfassers, in welcher Übertragungsversuche mitgeteilt sind, die derart angestellt waren, dass reichliche Staphylokokkenmassen künstlich in den Cervicalkanal von nichtschwangeren Frauen eingeführt wurden. Diese Versuche ergaben das bemerkenswerte Resultat, dass ca. 12 Stunden nach der Eintragung der Eitermikrobien dieselben wieder aus dem Cervixschleim spontan ver-

schwunden waren, dass der Cervicalkanal nach dieser Zeit eine sogenannte Selbstreinigung durchgeführt hatte. Ich sprach in der damaligen Publikation die Vermutung aus, dass diese Selbstreinigung, die nicht nur dem Staphylokokkus pyogenes aureus gegenüber in Wirksamkeit tritt, sondern nachweislich auch andere Keime trifft, durch mehrere Faktoren bedingt werde, vielleicht zum Teil durch den relativ hohen Alkaligehalt des Cervicalsekretes, vielleicht auch durch die bakterienfeindliche Thätigkeit des im Sekrete steckenden Gewebssaftes und der nach der Übertragung im Sekrete reichlich erscheinenden Leukocyten, die öfter zugleich die Erscheinung des Phagocytismus darbieten.

Hierauf brachte *Walthard* eine diesen Gegenstand betreffende Publikation, in welcher unter anderem bakteriologische Untersuchungen des Cervicalschleimes von Schwangeren zusammengestellt sind, deren Ergebnisse lauten, dass der bei weitem grösste Teil des Cervicalkanales von bakterienfreiem Schleime erfüllt sei, dass aber in einer schmalen Schicht desselben, welche im äusseren Muttermunde an das Vaginalsekret angrenzt, stets Mikroorganismen vorhanden seien. Besonders hervorgehoben sei, dass es *Walthard* nie gelang, diese nur mikroskopisch nachgewiesenen Mikroorganismen auf künstlichen Nährböden zu kultivieren.

Auf Grund von Versuchen über etwaige entwickelungshemmende Eigenschaften des Cervicalschleimes kommt er zu dem weiteren Ergebnis, dass der Cervicalschleim weder desinficierende noch kolyseptische Eigenschaften besitze, dass er aber ein für Mikroorganismen überhaupt untauglicher, nicht nutzbarer Nährboden sei. In dieser Eigenschaft des Cervixsekretes, welches sich beständig von oben her erneuere und vorgedrungene oder in die Höhe getragene Mikroorganismen nach unten schiebe, aber auch in der vitalen Thätigkeit der in der untersten Sekretschicht vorhandenen Leukocyten erblickt *Walthard* die Ursache für die Keimfreiheit des grössten Cervicalabschnittes und damit auch der höher gelegenen Teile des weiblichen Genitalkanales.

Die *Walthard*schen Untersuchungen wurden an 50 Schwangeren ausgeführt, deren Portio in einem Milchglasspeculum eingestellt und mit feuchter Sublimatgaze abgewischt war. In den Cervicalkanal wurde ein geschlossenes steriles Glasröhrchen vorgeschoben, das im Kanale selbst mit sterilem Kupferdrahte durchstossen und dann mit einer Aspirationsspritze verbunden wurde. Unter beständigem negativen Drucke wurde dann das Röhrchen langsam zurückgezogen und so das zur Untersuchung notwendige Material gewonnen.

Hierauf erlaubte ich mir in einer kurzen Notiz im Centralblatte für Gynäkologie, an meine früheren Untersuchungen, welche *Walthard* entgangen waren, zu erinnern und zu konstatieren, dass die Befunde *Walthards* bezüglich des Bakteriengehaltes der Cervicalhöhle der Schwangeren ziemlich genau mit den von mir schon angegebenen Resultaten übereinstimmten, mit den von *Winter* erhobenen Befunden dagegen stark kontrastierten.

Diese Mitteilung veranlasste wieder *Winter* in einer kurzen Besprechung der diese Frage betreffenden Untersuchungsergebnisse zu dem Schlusse zu kommen, dass eine Übereinstimmung der einzelnen Resultate nicht vorhanden sei, und dass es notwendig erscheine, neue Untersuchungen nach der von *Walthard* geübten Methode oder an frischen operativ gewonnenen Präparaten auszuführen. In dieser kurzen kritischen Arbeit bemerkt *Winter*, dass die Wege, auf denen meine Resultate sich ergeben hätten, nicht genauer angegeben seien.

Deshalb berichtete ich kurz darauf in der Gesellschaft für Geburtshilfe zu Leipzig in einem Vortrage über die Mikroflora des gesunden und kranken weiblichen Genitaltraktus ausführlicher über meine Untersuchungen, welche sich auf den Bakteriengehalt des Uterus beziehen. Dieselben wurden zum Teil an der Lebenden, zum Teil an frischen Präparaten ausgeführt und werden mit ihren Ergebnissen im folgenden genauer berücksichtigt. Ich will sie deshalb hier nicht detailliert mitteilen, sondern nur die damals angeführten Hauptresultate aufzählen: „In dem normalen Endometrium des Corpus und der Cervix uteri und in deren Sekreten, ferner in dem chronisch entzündlich veränderten Endometrium mit oder ohne kleinzellige Infiltration lassen sich ausser Gonokokken und Tuberkelbacillen Spaltpilze gewöhnlich nicht nachweisen. Es finden sich Bakterien erstens bei akuten Endometritiden und zwar Streptokokken, pyogene Staphylokokken, Gonokokken und das Bacterium coli, endlich noch andere gewöhnlich saprogene Infektionserreger. Zweitens kann man unter Umständen bei chronischen gonorrhoischen Endometritiden Gonokokken und bei Uterustuberkulose die spezifischen Bacillen finden. Endlich lassen sich bei Ansammlung von totem Nährboden in der Uterushöhle zuweilen saprogene Saprophyten dort nachweisen.

Der Grund für die Keimfreiheit des gesunden Uterus liegt hauptsächlich in den anatomischen Verhältnissen der Cervix und in den chemischen und vitalen Eigentümlichkeiten der im Cervicalkanale vorhandenen Sekrete und Zellen.

Ungefähr zur gleichen Zeit brachte *Walthard* abermals einen kurzen Beitrag über die antibakterielle Schutzwirkung des Mucins. In dieser Notiz werden die Gründe für die Keimfreiheit der höher gelegenen weiblichen Genitalabschnitte nochmals von *Walthard* erörtert, seine früher schon erwähnten Versuche über die bakterienwidrige Eigenschaft des Cervicalsekretes nochmals angezogen, dann aber auch Übertragungen von saprophytischen Mikroorganismen in das Cervicalsekret, die aus der Scheide (auf welchem Nährboden?) rein gezüchtet waren, mitgeteilt.

Walthard bestreitet die Existenz von bakterienfeindlichen Eigenschaften des Cervicalschleimes und hält an der Ansicht fest, dass durch die beständige Neubildung des Cervicalsekretes das ältere Sekret gegen die Vagina abgeschoben werde und daraus die Keimfreiheit der oberen Partieen des Schleimes resultiere.

Gegen diese Auffassung, die auf Versuchen fusst, welche nicht geeignet sind diese Frage zu entscheiden, sprechen jedoch seine eigenen Befunde, denen zufolge schon nach 12 Stunden die eingetragenen Bacillen Degenerationszustände zeigten und nach 24 Stunden völlig verschwunden waren. Dass nur durch das Fehlen der Nährstoffe in dem Schleime die nach 12 Stunden nachweisbaren Degenerationszustände der eingetragenen Mikrobien bedingt waren, ist wohl nicht anzunehmen.

Weitere Nachrichten über den Bakteriengehalt des Uterus wurden dann gelegentlich der VI. Versammlung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie in Wien gegeben.

Bumm brachte in seinem Referate zur Aetiologie der Endometritis des nichtschwangeren Uterus folgende Resultate, die sich bei Untersuchungen an der Lebenden ergaben.

„Bei der chronischen Endometritis corporis und cervicis, sowohl bei der hyperplasierenden als auch bei der katarrhalischen Form derselben, lassen sich meistens keine Mikroorganismen in den Sekreten und im Gewebe der erkrankten Schleimhaut nachweisen. Die Schleimhauterkrankung wird also nicht durch Bakterien unterhalten.

In einer Minderzahl von Fällen finden sich in den Sekreten, nicht aber im Gewebe der erkrankten Schleimhaut Bakterien und zwar verschiedene Kokken- und Stäbchenformen, darunter auch pyogene Kokken. Sie sind für gewöhnlich nur als zufällige Begleiter der Endometritis anzusehen und können je nach der Beschaffenheit des Sekretes wechseln.

Es ist möglich, dass durch Einwanderung pyogener Mikrobien ins Cavum uteri die Sekretion der erkrankten Schleimhaut eiterig wird. (Subacute septische Infektion bei Endometritis.) Die Annahme, dass die chronische Endometritis an sich mit Bakterien nichts zu thun hat, schliesst natürlich nicht aus, dass die Schleimhauterkrankung sich aus akut septischer oder gonorrhoischer Infektion heraus entwickelt resp. als deren Folge übrig bleibt. Für die Bedeutung der Bakterien, welche bei der Endometritis cervicis gefunden werden, gilt dasselbe was für die Keime bei der Endometritis corporis gesagt ist.“

Bumm hat sein Aussaatmaterial derart gewonnen, dass er die Cervix angehakt und herabgezogen hat und nach Entfaltung des äusseren Muttermundes mit Instrumenten, die wie kleine Seitenhebel geformt waren, vermittelst einer ausgeglühten Curette direkt aus der Cervix und aus dem Corpus uteri Sekret und Schleimhautproben entnommen hat.

In der gleichen Versammlung erstattete *Wertheim* sein bedeutsames Referat über die Gonorrhoe des Uterus. Seine Untersuchungsresultate sind gewonnen an Uteri, die gleichzeitig mit den entzündlich veränderten Adnexen operativ entfernt wurden, und welche der klinischen Beobachtung zufolge oder auch der bakteriologischen Sekretuntersuchung entsprechend als gonorrhoisch inficierte aufzufassen waren.

Wertheim eröffnete die untersuchten Organe in bakteriologisch

einwandfreier Weise und entnahm das zu untersuchende Material, ohne mit der Platinöse den äusseren Muttermund zu passieren, isoliert aus dem Corpus und aus der Cervix uteri, und führte ausserdem eine genaue anatomische und bakteriologische Durchforschung des Uterusgewebes aus.

Auf Grund dieser Untersuchungen kam er zu folgenden Sätzen: „Die gonorrhoische Infektion des Uterus bedingt immer eine mit eiterigem Katarrh einhergehende, interstitielle Endometritis, die bei chronischem Verlauf auch hyperplastisch-hypertrophische Veränderungen an den Drüsen herbeiführen kann. Häufig geht die Entzündung auch auf das Myometrium über. In der Cervicalschleimhaut pflegt die Entzündung geringer zu sein wie in der Corpus mucosa. In manchen Fällen (8 von 18) lassen sich im Sekrete und in der Schleimhaut Gonokokken nachweisen und zwar in Reinkultur, in vielen Fällen gelingt deren Nachweis, aber auch der Nachweis anderer Bakterien nicht, weder im Corpus noch in der Cervix. Im Myometrium ist zwar der Nachweis von Gonokokken nicht gelungen, doch sind dort sicher dieselben gleichfalls vorhanden."

Ferner hat er bei 8 Fällen von ganz frischer Uterusgonorrhoe aus der Körperhöhle Schleimhautstückchen ausgeschabt und in der Schleimhaut Gonokokken nachgewiesen und schliesst deshalb, dass der innere Muttermund dem Ascendieren der Gonokokken kein Hindernis entgegenstellt.

In der Diskussion, welche sich an diese Referate anschloss, berichtete *Gottschalk* über Untersuchungsresultate, welche er bei der bakteriologischen Prüfung von Uterussekret erhielt. Diese Untersuchungen wurden späterhin ausführlicher in einer Arbeit von *Gottschalk* und *Immerwahr* im Archiv für Gynäkologie mitgeteilt.

Bei 60 Fällen mit Endometritis wurde durch das Orificium externum hindurch das Aussaatmaterial (Sekret- und Schleimhautteile) entnommen, nachdem die Portio mit Sublimatlösung abgewaschen und der untere Teil des Cervicalkanales mit steriler Watte ausgewischt war. Bei der Entnahme des Materiales aus dem Corpus uteri wurde vorher der Cervicalkanal künstlich dilatiert und mit Sublimatlösung ausgewischt, also viel manipuliert.

Über die Befunde im Cervicalsekrete wird nichts Besonderes ausgesagt. Die Corpushöhle wurde in 35 % der untersuchten Fälle keimfrei gefunden; in 65 % der Fälle enthielt sie Mikrobien und zwar öfter Eiterstaphylokokken, besonders (!) wenn es sich um übelriechendes Sekret handelte, in der überwiegenden Zahl aber nicht pathogene Bakterien verschiedenster Art, unter anderen auch Hefezellen. Als wichtiges Ergebnis erwähnen die Verfasser die häufige sekundäre Ansiedelung von Staphylokokken im Endometrium im Anschluss an eine abgelaufene oder chronisch gewordene gonorrhoische Infektion desselben.

In der gleichen Diskussion führte ich Untersuchungsresultate an, die sich auf 100 exstirpierte Uteri beziehen, auf deren Einzelheiten weiter unten genauer eingegangen wird.

Bald darauf brachte *Stroganoff* nochmals einen sehr ausführlichen deutschen Auszug seiner russisch geschriebenen Dissertationsarbeit offenbar mit der Absicht Prioritätsansprüche geltend zu machen.

Diese Ansprüche sind bezüglich der Bakterienbefunde im Cervicalkanale insofern berechtigte, als er ungefähr gleichzeitig mit dem Verfasser und unabhängig von ihm zu Untersuchungsresultaten gekommen war, die mit den Befunden *Winter*s nicht in Einklang zu bringen sind. Doch ging *Stroganoff* auf Grund seiner Ergebnisse in seinen Folgerungen nicht so weit wie ich, da er die Sterilität des Cervicalkanales nur für einen bestimmten Prozentsatz aller untersuchten Fälle nachgewiesen hat und annimmt.

Allerdings giebt auch er schon an, dass in den meisten Fällen der äussere Muttermund die Grenze zwischen bakterienfreiem und bakterienhaltigem Teile des Genitalkanales bei schwangeren und nichtschwangeren Frauen darstelle. Endlich hatte *Stroganoff* besonders auf die baktericide Eigenschaft des Cervicalschleimes aufmerksam gemacht.

Eine interessante Beobachtung über Metritis gonorrhoica publicierte *Madlener*. Ihm ist der Nachweis gelungen, dass die spezifischen gonorrhoischen Infektionserreger in reichlicher Menge vom inficierten Endometrium aus in die Tiefe der Uterusmuskulatur vordringen und dort eine frische, heftige Entzündung hervorbringen können, die sich eventuell bis zur Abscedierung steigert.

Ein weiterer Beitrag über die Bakteriologie der Uterushöhle rührt von *Goebel* her, der bei 30 Schwangeren aus der im Speculum eingestellten und mit Alkohol abgewaschenen Portio durch den äusseren Muttermund hindurch Cervicalsekret entnahm und in Nährböden übertrug. Er ist zu Resultaten gekommen, die „mit den Befunden *Menge*s und *Stroganoff*s besonders, wie auch *Walthard*s, — im Gegensatze zu *Winter* — vollkommen übereinstimmen.“

Endlich habe ich noch einen von *Boije* publicierten Beitrag zur Ätiologie und zur Natur der Endometritis zu erwähnen. Er gewann sein Untersuchungsmaterial in folgender Weise: Zunächst wurde der Cervicalkanal ausgeschabt und mit Alkohol und Äther ausgewaschen. Dann wurde ein durch einen Obturator geschlossenes Rohr durch den Cervicalkanal bis zum inneren Muttermunde vorgeschoben, der Obturator entfernt und nun durch die Hülse hindurch mit einer Pipette Sekret ausgesaugt oder mit einer Curette Schleimhaut entnommen. Ob die Sekretmassen und Schleimhautteile in Nährböden übertragen wurden, ist nicht mitgeteilt, sondern es wird nur gesagt, dass in 19 von 30 untersuchten Fällen Mikrobien im Uterussekrete sich fanden, und zwar be-

sonders bei Endometritis interstitialis. In dem Schleimhautgewebe selbst waren niemals Bakterien nachweisbar.

Auf die Veröffentlichungen, welche sich mit der Tuberkulose des Uterus beschäftigen, komme ich späterhin zu sprechen.

Wenn man die ziemlich zahlreichen angeführten Arbeiten, welche sich über die Bakteriologie des gesunden und kranken Uterus verbreiten, übersieht und ihre Resultate miteinander vergleicht, so kommt man mit *Winter* zu dem betrübenden Ergebnis, dass von einer Übereinstimmung der einzelnen Autoren nicht die Rede sein kann. Ja, man kann getrost hinzusetzen, dass die vielen Differenzen, die sich darbieten, durchaus geeignet sind, ein starkes Misstrauen gegenüber der von den Gynäkologen ausgeübten Bakteriologie zu erzeugen. Dieses Gesamtresultat ist für denjenigen, welcher sich speziell mit dem Studium der Genitalmikroflora beschäftigt, wenig ermutigend und zu neuer Arbeit nicht gerade anregend. Und doch ist die Frage nach dem Keimgehalt des Uterus von so grosser praktischer Bedeutung, dass man auf ihre Lösung nicht verzichten kann, sondern dass man dahin streben muss, die bakteriellen Verhältnisse des Uterus so klar wie möglich zu stellen.

Winter schlägt wie erwähnt deshalb vor, neue Untersuchungen auszuführen und zwar entweder nach der von *Walthard* geübten Methode oder an frischen Präparaten.

Er will offenbar mit diesem Vorschlage andeuten, dass er die meisten der bisher angewendeten Methoden der Entnahme des zu untersuchenden Materiales nicht für einwandfreie hält, eine Ansicht, der ich nur zustimmen kann, in der ich sogar noch etwas weiter gehen möchte durch die Erklärung, dass auch die von *Walthard* geübte Technik noch nicht allen Anforderungen entspricht, welche an eine strenge bakteriologische Untersuchungsmethode gestellt werden müssen.

Ich habe schon früher gelegentlich auf die Mängel, welche jeder Methode, bei der man den äusseren durch Specula zugänglich gemachten Muttermund passieren muss, anhaften, hingewiesen. *Sänger* hat mir daraufhin entgegengehalten, dass man nicht jeden Uterus, dessen Sekret und Schleimhaut man bakteriologisch untersuchen wolle, exstirpieren könne, um in einwandfreier Weise einen Zugang zur Uterushöhle zu finden.

Bumm, *Colpe* und *Gottschalk* haben diese Bemerkung *Sängers* für treffend erklärt. Ich vermute, dass diese Autoren selbst nicht annehmen, von mir sei ein derartiges thörichtes Verlangen jemals angedeutet worden.

Selbstverständlich sind auch bakteriologische Untersuchungen des durch den äusseren Muttermund gewonnenen Materiales nötig und wertvoll und von mir selbst besonders bei Schwangeren oft ausgeführt worden.

Aber gerade die Ergebnisse meiner eigenen in dieser Weise vorgenommenen Untersuchungen haben in mir die Überzeugung gebildet, dass man bei der sorgfältigsten Entnahme durch das Orificium externum uteri Verunreinigungen nicht immer vermeiden kann, dass also diese

Methode mit der Entnahme des Materiales aus der Höhle exstirpierter Organe bezüglich der Akkuratesse nicht konkurrieren kann.

Nur dieses letztere Faktum habe ich hervorgehoben, und auf Grund dieser Behauptung stelle ich auch heute noch, ohne die anderen Untersuchungen irgendwie eingeschränkt wissen zu wollen, die Forderung, dass zur endgültigen Entscheidung der wichtigen Frage nach dem Keimgehalt des gesunden und kranken Uterus, auf die bisher nur widerspruchsvoll geantwortet ist, in erster Linie Untersuchungen herangezogen werden, bei denen in bakteriologischem Sinne ganz tadellos vorgegangen wurde.

Bevor wir dieser Forderung nicht nachkommen, werden die Widersprüche nicht schwinden, und werden wir nicht zu einem abschliessenden Urteil in dieser Frage kommen.

Aber nicht nur an einer mangelhaften Untersuchungsmethode, auch noch an einigen anderen Fehlern kranken die Resultate mancher der früheren Arbeiten. So existiert eine ganze Anzahl von Untersuchungen, die sich auf den normalen oder den pathologischen Uterus beziehen sollen, bei denen aber diese Zustände des Uterus durch anatomische Gewebsuntersuchungen gar nicht sichergestellt sind, oder bei denen lediglich auf Grund klinischer Symptome bestimmte Gewebsveränderungen ohne weiteres angenommen sind.

Ich bin ganz der Meinung *Sängers*, dass blosse bakteriologische Sekretuntersuchungen ohne anatomische und bakteriologische Kontrole des Gewebes nur bedingten Wert besitzen.

Ferner sind vielfach die Züchtungsmethoden nicht in genügender Modifikation angewendet worden; zum Beispiel hat man auf die eigenartigen Anforderungen, die der Erreger der Gonorrhoe an den künstlichen Nährboden stellt, die die anaëroben Keime an die Züchtungsmethoden stellen, nicht genügend Rücksicht genommen.

Deshalb möchte ich mir erlauben, nochmals eine Übersicht über meine Untersuchungen vorzulegen, die ich so genau wie möglich nach den Regeln der Bakteriologie auszuführen bestrebt war, um dann zu Vergleichen zwischen den Ergebnissen anderer Autoren und meinen eigenen, zu einer Beleuchtung der Übereinstimmungen und der Differenzen der Resultate und vielleicht auch zu einer Erklärung der Keimfreiheit der gesunden oberen Abschnitte des weiblichen Genitaltraktus übergehen zu können.

2. Der Bakteriengehalt der gesunden und kranken Cervix bei Schwangeren.

Der innere Muttermund bildet eine physikalische Grenze zwischen dem Cervicalkanale und der Uteruskörperhöhle, indem er einen Engpass im Genitalkanale darstellt, der im Scheideneingang, im äusseren Muttermunde und in den Tubenmündungen Pendants allerdings von sehr ver-

schiedener Weite besitzt, die gleichfalls als Grenzen einzelner Abschnitte der weiblichen Genitalien allgemein gewürdigt werden.

Auch der anatomisch-histologische Bau der Cervicalschleimhaut ist ein ganz besonderer und weicht in mancher Beziehung von demjenigen der Körperschleimhaut ab. Ferner wird von den Cervicaldrüsen ein Sekret geliefert, welches sich in seiner Reaktion, in der chemischen Zusammensetzung und den physikalischen Eigenschaften von demjenigen des Uteruskörpers wesentlich unterscheidet; endlich ist auch eine funktionelle Trennung der beiden Höhlungsabschnitte des Uterus gegeben.

So ist es gewiss gerechtfertigt, daran zu denken, dass vielleicht auch bezüglich des Bakteriengehaltes ein Unterschied zwischen diesen beiden Genitalabschnitten bestehe, und vermutlich von diesem Gedanken geleitet war auch *Winter* bestrebt, beide Höhlenabschnitte isoliert auf ihren Keimgehalt zu untersuchen.

Die Ansicht, dass gerade der innere Muttermund eine Grenze für die Mikroorganismen im weiblichen Genitalkanale darstelle, herrschte besonders allgemein in Bezug auf die Erreger der gonorrhoischen Infektion. Das Irrtümliche dieser letztgenannten Meinung wurde erst neuerdings durch *Wertheim* nachgewiesen. Dass aber die Ausbreitung mancher Bakterien ganz gewiss auch durch den inneren Muttermund beeinflusst werden kann, wird sich gelegentlich der Besprechung der Uterustuberkulose zeigen. Aus diesem Grunde habe ich meine Untersuchungen auch in der Weise vorgenommen, dass beide Teile gesondert berücksichtigt wurden.

Ich gehe zunächst auf die Ergebnisse meiner Cervixuntersuchungen ein und werde an erster Stelle diejenigen mitteilen, welche sich auf die Cervicalhöhle von schwangeren Personen beziehen.

Die Bakterienflora des Genitalkanales von schwangeren, kreissenden und puerperalen Frauen ist sonst, wie ich schon in der Einleitung erwähnte, in diesem Beitrage nicht berücksichtigt, sondern von *Krönig* bearbeitet worden. Da jedoch *Krönig* den Cervicalkanal der Schwangeren bakteriologisch nicht untersucht hat, andere Forscher aber annehmen, dass gerade der Cervicalkanal eine Brutstätte für zahlreiche, auch für pathogene Bakterien darstelle, so dass eine Desinfektion der Scheide ante partum schon aus dem Grunde überflüssig sei, weil beständig von der Cervix aus neue infektiöse Massen in das Scheidensekret herabtreten, möchte ich es nicht unterlassen, meine wenigen Beobachtungen hier mitzuteilen, welche allerdings, mit Ausnahme eines Falles, alle an der Lebenden angestellt sind.

Es liegt in der Natur der Dinge, dass man von Schwangeren nur in ganz seltenen Ausnahmefällen frischexstirpierte Präparate zur einwandfreien Untersuchung gewinnt.

Ich bin deshalb auch nicht in der Lage, anatomische Gewebsuntersuchungen bei diesen Fällen hinzuzufügen, sondern muss mich

damit begnügen, ausschliesslich Sekretbefunde mitzuteilen, die nur vermuten liessen, ob es sich um einen normalen oder einen pathologischen Cervicalkanal handle.

Mein Untersuchungsmaterial wurde von 50 mehrere Tage vorher nicht berührten Schwangeren geliefert, und das zu prüfende Sekret in folgender, wie ich schon betont habe, bakteriologisch durchaus nicht einwandfreier Weise aus der Cervicalhöhle entnommen. Nach Entfaltung der äusseren Geschlechtsteile stellte ich mit einem besonders langen sterilisierten Cuscospeculum die Portio vaginalis ein und wischte die letztere in jedem Falle mit einem sterilisierten ätherbefeuchteten oder trockenen Tupfer einmal ab, damit das Scheidensekret, welches den äusseren Muttermund häufig bedeckte, die mikroskopischen Bilder nicht zu sehr beeinflusste. Für die Züchtungsergebnisse konnte diese Reinigung keine grössere Bedeutung haben, da die Scheidenkeime bei Anwendung einer für aërobe Keime geeigneten Züchtungsmethode und alkalisch reagierenden Nährböden, der Gonokokkus *Neisser* und der Soorpilz ausgenommen, nicht auszukeimen pflegen. Nur in der schwach sauer reagierenden Bouillon, die ich gleichzeitig als Kontrolnährboden benutzte, konnten positive Züchtungsergebnisse durch verschleppte Scheidenbakterien zustande kommen; unter Umständen konnte durch das Abwischen der Portio der äussere Muttermund erst mit Aussenkeimen in Kontakt gebracht werden, welche durch die Einführung des Speculums in die Scheide vom Introitus her eingetragen waren. Trotz dieses Bedenkens vermochte ich jedoch nicht auf diese mechanische Reinigung der Muttermundgegend zu verzichten, um, wie gesagt, das Scheidensekret im mikroskopischen Bilde nicht zu breit auftreten zu lassen.

Der *Walthard*schen Auffassung, dass man durch ein Abwischen der Portio mit sublimatgetränktem Tupfer alle Scheidenbakterien vom Orificium externum entfernen könne, kann ich nicht beistimmen; ich glaube, dass noch mancher, der selbst praktisch bakteriologisch gearbeitet und sich besonders mit Desinfektionsversuchen am Körper beschäftigt hat, an dieser Möglichkeit zweifelt.

Allerdings musste *Walthard* zu dieser Auffassung kommen, da er ohne dieselbe nicht erklären kann, warum bei seinen Untersuchungen des Cervicalsekretes nicht auch öfter der von ihm aus dem Scheidensekrete ausgezüchtete Streptokokkus auf den Nährböden sich entwickelte.

Meine das Cervicalsekret der Schwangeren betreffenden Untersuchungsresultate habe ich in der Tabelle J zusammengestellt.

Tabelle J.

0 bedeutet kein Wachstum, resp. negativer Bakterienbefund.

Cervical-sekret		Befund auf Nährböden			Mikroskopischer Befund	
Nr.	Reaktion	Agarplatten	Kystomagarplatten	Sauer reagierende Bouillon	Anatomisches Verhältnis	Bakteriologisches Verhältnis
1.	A.	0	0	0	Viel Mucin, seltene Scheidenepithelien.	Einige Scheidenstäbchen.
2.	A.	0	0	0	Viel Mucin, einz. Scheidenepith. u. Leuk.	Vereinzelte Scheidenstäbchen.
3.	A.	0	0	0	Viel Mucin, ganz vereinz. Scheidenepithel.	Seltene Scheidenstäbchen.
4.	A.	0	0	0	Mucin. Rote Blutscheiben. Wenig Leuk.	An einer Stelle ein Häufch. kleiner Kokken.
5.	A.	0	0	0	Fast nur Mucin mit einigen Leukocyten.	0
6.	A.	0	ca. 120 Gonokokken-Kolonieen	0	Im Mucin sehr zahlreiche Leukocyten.	Intracelluläre und freiliegende wenig zahlreiche Diplokokken.
7.	A.	0	0	0	Im Mucin reichlich Leukocyten.	0
8.	A.	0	0	Bac. vag. *Doederlein*	Im Mucin seltene Leukocyten u. Epith.	Vereinzelte Scheidenstäbchen.
9.	A.	0	0	0	Im Mucin Cylinderepith., selt. Leukocyt.	0
10.	A.	0	3 Kol. ein. weiss. Kokkenart	0	Im Mucin einige Leukocyten u. Epithel.	Vereinzelte Stäbchen und Kokken.
11.	A.	0	0	0	Viel Mucin, wenig Scheidenepith. u. Leuk.	0
12.	A.	0	0	0	Viel Mucin, reichliche Scheidenepithelien, seltene Leukocyten	An einer Stelle ein Häufchen Scheidenbacillen.
13.	A.	7 Kolon. einer weiss. Kokkenart	0	0	Im Mucin seltene Leuk. u. Epithelien	An einer Stelle einzelne Scheidenbacillen.
14.	A.	0	0	Bac. vag. *Doederlein*	Viel Mucin, selt. Scheidenepith. u. Leuk.	Vereinzelte Scheidenstäbchen.
15.	A.	0	0	0	Sehr zahlr. Leukocyten in dünnfl. Mucin	0
16.	A.	4 Kolon. einer weiss. Kokkenart	0	0	Im Mucin viele Scheidenepith. u. Leuk.	Zahlreiche Kurzstäbchen.
17.	A.	0	ca. 180 Gonok.-Kol.	0	Im dünnen Mucin zahlr. Leukocyten	Intra- u. extracell. liegende Diplokokk.
18.	A.	0	0	Bac. vag. *Doederlein*	Viel Mucin. Selt. Scheidenepith. u. Leuk.	Ganz vereinzelte Scheidenstäbchen.
19.	A.	0	0	0	Im Mucin seltene Scheidenepithelien	0
20.	A.	0	0	0	Im Mucin seltene Scheidenepith. u. Leuk.	0
21.	A.	0	23 Gonokokk.-Kol.	0	Im dünnfl. Mucin zahlreiche Leukocyten	Einzelne extracell. liegende Diplokokk.

22.	A.	0	0	0	Viel Mucin. Seltene Scheidenepithelien	Ganz vereinzelte Scheidenstäbchen.
23.	A.	0	0	0	Ganz reines Mucin	0
24.	A.	0	0	0	Viel Mucin. Einzelne Leukocyten	0
25.	A.	0	0	0	Im Mucin ziemlich zahlr. Leukocyten	0
26.	A.	0	0	0	Im Mucin seltene Leuk., einz. Epithel.	0
27.	A,	0	0	0	Im Mucin seltene Leuk. u. Scheidenepith.	Einzelne Scheidenstäbchen.
28.	A.	0	0	Haufenkokken	Viel Mucin, wenig Leuk. u. Scheidenepith.	Zahlreiche Kurzstäbchen.
29.	A.	0	0	0	Fast reines Mucin. Einzelne Leukocyten	0
30.	A.	0	0	0	Im Mucin zahlreiche Leukocyten	0
31.	A.	0	0	0	Fast reines Mucin	0
32.	A.	0	0	Grosse Haufenkokk.	Reines Mucin	0
33.	A.	0	0	Bac. vag. *Doederlein*	Im dünnfl. Mucin sehr zahlr. Leukocyten	0
34.	A.	0	0	0	Im Mucin nur zahlreiche Epithelien	Zahlreiche Scheidenstäbchen.
35.	A.	0	0	0	Reines Mucin	0
36.	A.	0	0	0	Im Mucin zahlr. Leuk., einz. Epithel.	Seltene Scheidenstäbchen.
37.	A.	0	0	0	Im Mucin sehr zahlreiche Leukocyten	0
38.	A.	0	0	0	Im Mucin zahlreiche Leukocyten	0
39.	A.	0	0	Bac. vag. *Doederlein*	Viel Mucin. Selt. Scheidenepith. u. Leuk.	Seltene Scheidenstäbchen.
40.	A.	0	0	Bac. vag. *Doederlein*	Im Mucin reichliche Leukocyten	0
41.	A.	0	0	0	Im Mucin viele Epithel., seltene Leuk.	Viele kurze Diplobacill., seltene Diplokokk.
42.	A.	0	0	Soor	Im Mucin viele Epithelien u. Leukocyten	Zahlr. Kurzstäbch. u. extracell. Diplokokk.
43.	A.	0	0	0	Im Mucin seltene Scheidenepith. u. Leuk.	Vereinzelte Scheidenstäbchen.
44.	A.	0	0	Bac. vag. *Doederlein*	Im Mucin zahlr. Leukocyten. Selt. Epithel.	Einzelne Scheidenstäbchen.
45.	A.	0	46 Gonokokk.-Kol.	0	Reichl. Leuk. im Mucin, einzelne Epithel.	Ganz vereinzelte Diplokokken extracell.
46.	A.	0	0	Soor	Im dünnfl. Mucin zahlr. Leukocyten	0
47.	A.	0	0	0	dito.	0
48.	A.	0	0	0	Im Mucin zahlr. Leuk., einz. Epithelien	0
49.	A.	0	0	0	Im Mucin selt. Scheidenepith. u. Leuk.	Mässig zahlr. dickere u. schlankere Stäbch.
50.	A.	0	0	Bac. vag. *Doeder ein*	dito.	Einzelne Scheidenstäbchen.

Das Scheidensekret der 50 Schwangeren (25 Erst- und 25 Mehrgeschwängerte) zeigte stets eine deutliche mehr oder weniger starke, saure Reaktion, das Cervixsekret in jedem Falle eine deutliche alkalische Reaktion. Neutrale Reaktion des Cervicalsekretes, wie sie von anderer Seite berichtet worden ist, habe ich nicht beobachtet.

Von den 50 Schwangeren schienen nach anamnestischen Angaben und klinischen Symptomen 34 ohne Genitalerkrankung zu sein; 16 klagten über stärkeren Fluor oder boten auch objektive Anhaltspunkte für ein unregelmässiges Verhalten der Genitalien neben starkem Fluor Erosionen, Colpitis granularis, spitze Condylome, Urethritis und entzündliche Affektionen des Ausführungsganges der Bartholinischen Drüsen dar.

Wenn man eine grössere Ansammlung von Leukocyten im Mucin des Cervicalsekretes als Zeichen dafür ansehen darf, dass das Sekret von einer von der Norm abweichenden Schleimhaut geliefert wird, so würde auf Grund der Tabelle J 19 mal ein pathologisches Cervicalsekret vorgelegen haben. Doch ist, wie ich glaube, eine treffende Beurteilung der Sekretverhältnisse ohne gleichzeitige Gewebsuntersuchung nicht immer möglich.

Für 4 Fälle der Tabelle J kann man aber doch mit Sicherheit pathologisches Cervicalsekret annehmen, da im Sekrete ausser der Anhäufung von zahlreichen Leukocyten sich auch mikroskopisch und kulturell Gonokokken nachweisen liessen.

Aus der 3., 4. und 5. Spalte der Tabelle J geht hervor, dass im ganzen bei den 50 Untersuchungen 19 positive Züchtungserfolge auf den verwendeten Nährböden zu verzeichnen sind, darunter 12 in sauer reagierender Bouillon. Es keimten in derselben 8 mal der Bacillus vaginalis *Doederlein*, 2 mal der Soorpilz, 1 mal ein grosser Haufenkokkus und 1 mal kleine Haufenkokken aus, während die zugleich beschickten Agarplatten steril blieben.

Der Gonokokkus *Neisser* wurde 4 mal und eine weisse saprophytische Kokkenart einmal auf Kystomagar gezüchtet. 2 mal entwickelten sich wenige Kolonieen derselben saprophytischen Kokkenart auf den Agarplatten.

Demnach war 12 mal der kulturelle Nachweis von Bakterien möglich, die sauren Nährboden bevorzugen, und die zum Teil als gewöhnliche Scheidenbewohner gekannt sind. Dass diese im alkalisch reagierenden Cervicalschleim nicht vegetierten, sondern nur von der Scheide aus in das Cervixsekret bei der Entnahme des Aussaatmateriales verschleppt und dann mit in den sauren Nährboden eingetragen wurden, ist wohl ohne weiteres annehmbar.

Anders steht es mit den 4 Befunden von Gonokokken. Diese Mikrobien waren in grösserer oder kleinerer Zahl im Cervixschleime mikroskopisch nachweisbar, während sie in dem Scheidensekrete offenbar ihrer geringen Anzahl wegen unter den massenhaften Scheidenbakterien

sich nicht gleichzeitig auffinden liessen. Für sie darf demnach eine Verschleppung von der Scheide her nicht behauptet werden.

Ausser diesen 4 positiven Cervicalsekretbefunden verbleiben nur noch 3 positive Resultate auf den Agarplatten, die gleichfalls als Cervixbefunde angesprochen werden könnten. Diese 3 Plattenergebnisse, die durch denselben Keim einen weissen saprophytischen Haufenkokkus, der die Nährgelatine sehr langsam zur Erweichung bringt, bedingt wurden, sind dadurch bemerkenswert, dass nur vereinzelte Kolonieen auf dem Nährboden aussprossten. Ich glaube deshalb nicht fehlzugehen, wenn ich sie in Anbetracht der übrigen Befunde als Verunreinigungen ansehe, die durch die Anwendung des den Scheideneingang streifenden Cuscospeculums unvermeidbar waren. Gestützt wird diese Auffassung noch dadurch, dass bei 2 von diesen Fällen im mikroskopischen Bilde Kokken nicht aufzufinden waren.

Wesentlich andere Ergebnisse wie die Züchtungsversuche hatte nun die bakterioskopische Untersuchung des Cervicalsekretes, in welchem bei 27 schwangeren Frauen Mikroorganismen sichtbar waren, während 23 mal das Cervicalsekret keimfrei zu sein schien.

4 mal wurden Diplokokken nachgewiesen, welche durch die Kultur als Gonokokken gekennzeichnet werden konnten. Diese Diplokokken fanden sich jedoch nicht ausschliesslich in den Leib der Leukocyten eingeschlossen, sondern sie lagen auffallend häufig auch extracellulär zwischen den Eiterkörperchen in dem dünnflüssigen, serumartigen Schleime zerstreut.

22 mal wurden längere oder kürzere Stäbchen nachgewiesen, 3 mal zugleich mit ihnen extracellulär liegende kleine Kokken und einmal ein Häufchen kleiner Kokken allein.

Wenn man von den gonokokkenhaltigen Präparaten absieht, in welchen die Anordnung der Mikroorganismen zu den Zellen und zu dem Schleim eine regellose blieb, war es auffallend, dass fast stets ein ganz bestimmtes Verhalten der Bakterien zu dem Schleime und zu den zelligen Bestandteilen des Sekretes vorlag. Nur dort, wo auch verschleppte Scheidenepithelien lagen, fanden sich Mikrobien, niemals durch das ganze mikroskopische Bild gleichmässig zerstreut, sondern stets zu einzelnen fadenförmigen Schwärmen angeordnet. Es vermischen sich eben bei der Entnahme Scheidensekret und Cervixsekret wegen der Konsistenzunterschiede nicht innig miteinander, und sie treten deshalb auch im Präparate nebeneinander in Erscheinung.

Interessant war mir ferner die Beobachtung, dass die bakterienhaltigen streifigen Inseln der mit Methylenblau gefärbten Präparate häufig ein mattes grünliches Blau zeigten, während die bakterienfreien mucinreichen Partieen tief dunkelblau gefärbt erschienen. Wenn man mit Methylenblau gefärbte Präparate von Scheidensekret und von Cervicalsekret makroskopisch besichtigt und vergleicht, so ist häufig der

verschiedene Farbenton ohne weiteres augenfällig. Die mehr grünliche Nüance der Scheidensekretpräparate ist die Folge der sauren Sekretreaktion.

Aus diesen bakterioskopischen Beobachtungen und den sich anschliessenden Erwägungen geht das Gleiche hervor, was auch die Kulturversuche lehrten, dass nämlich die im Cervicalsekrete der Schwangeren nachweisbaren Mikroorganismen mit Ausnahme der Gonokokken nur aus der Scheide verschleppte waren, und dass der Cervicalschleim der Schwangeren ausser Gonokokken Mikroorganismen überhaupt nicht zu enthalten pflegt. Es liegt in diesem Ergebnis zugleich eine Bestätigung der bakteriologischen Befunde, welche *Krönig* im Scheidensekrete Schwangerer erhoben hat.

Es werden ferner durch diese Resultate die Widersprüche verständlich, welchen schon *Goenner* und *Thomen* sich bei ihren bakteriologischen Cervixuntersuchungen gegenübergestellt sahen, und deren Grund in der unvollkommenen Untersuchungsmethode zu suchen ist.

An dem Satze, den ich auf dem Kongress in Breslau aufstellte, dessen Zutreffen *Stroganoff*, *Walthard* und *Goebel* durch ihre Untersuchungen bestätigten, dass der Cervicalschleim der Schwangeren, auch wenn er reichliche Leukocyten enthält, ausser Gonokokken keine Bakterien birgt, und dass der äussere Muttermund die Grenze zwischen dem bakterienhaltigen sauer reagierenden Scheidensekret und dem bakterienfreien alkalisch reagierenden Cervicalsekrete darstelle, halte ich auch jetzt fest.

Dass bei tiefen Cervixrissen mit Ektropion der Cervicalschleimhaut diese Grenze besonders bei Schwangeren etwas verschoben werden kann, und nicht mehr genau mit dem zerstörten äusseren Muttermunde zusammenfallen muss, ist ganz selbstverständlich, da die Portio infolge der Veränderungen der physikalischen Verhältnisse mit einem Teile ihrer Innenfläche in das Scheidensekret direkt eintaucht. Doch muss ich mich gegen *Winters* Auffassung dieser unwesentlichen, für die Floraverhältnisse des Cervicalkanales und der höher gelegenen Genitalabschnitte ganz bedeutungslosen Einschränkung des obigen Satzes verwahren. Er hatte aus ihr gefolgert, dass ich die Grenze zwischen bakterienhaltigem und bakterienfreiem Genitalabschnitte allgemein im Cervicalkanale und nicht am äusseren Muttermunde suchte.

Der Zufall schenkte mir eine einzige Gelegenheit, die Keimfreiheit des gesunden Cervicalkanales der Schwangeren mit absoluter Gewissheit wenigstens für eine Gravida nachzuweisen und damit die Haltlosigkeit der Lehrsätze *Winters*, dass das Cervicalsekret jeder gesunden Frau reichlich Mikroorganismen enthalte, und in der Gravidität dieselben sich beträchtlich vermehren, darzuthun.

Ich habe nämlich einen schwangeren, durch die Hysterektomie von Herrn Geheimrat *Zweifel* entfernten Uterus, der ohne jede Läsion der

Cervicalhöhle ausgelöst wurde, zur Untersuchung verwenden können. Die Operation wurde ausgeführt wegen eines beginnenden Carcinoma portionis uteri. Die Schwangerschaft bestand 5 Monate lang ungestört.

An dem exstirpierten Organe wurde zunächst die äussere Oberfläche der vorderen Cervixwand mit dem Thermokauter verschorft, dann die Cervicalhöhle unter allen bakteriologischen Kautelen mit geglühtem Messer von der Uteruskörperhöhle aus eröffnet.

In dem Cervicalkanale lag eine bedeutende Menge eines glasig durchsichtigen, sehr zähen Schleimes, der sich vom inneren bis zum äusseren Muttermunde erstreckte. Teilchen dieses Schleimes wurden in verschiedener Höhe des Cervicalkanales auch aus der unmittelbarsten Nähe des Orificium externum mit ausgeglühter Platinschaufel von der Unterlage fortgenommen, ohne dass das Gewebe lädiert wurde. Diese Entnahme war durch die ausserordentliche Zähigkeit des Schleimes erschwert.

Das gewonnene Material wurde dann in verschiedene Nährböden übertragen und auf Objektträgern zur mikroskopischen Untersuchung ausgestrichen.

Die Untersuchungsergebnisse sind folgende: Auf der Oberfläche von schräg erstarrtem, leicht alkalisch reagierendem Agar in Reagensgläsern entwickelte sich bei Brutwärme kein Wachstum. Beschickte Platten von alkalisch reagierendem Agar und Kystomagarplatten blieben dauernd steril. Leicht sauer reagierendes Agar, schräg erstarrt in Reagensläsern und in Plattenform beschickt blieb bei Brutwärme dauernd steril. In Reagensgläsern hochgeschichtetes, sauer reagierendes Agar und hochgeschichtetes, leicht alkalisch reagierendes Traubenzuckeragar blieb mit Schleim beschickt dauernd steril.

Demnach enthielt der Schleim keine Bakterien, welche imstande sind unter Anwendung einer für die Züchtung aërober und anaërober Keime brauchbaren Kulturmethode bei Brutwärme auf alkalisch und sauer reagierendem Agar und auf Gonokokkennährboden auszukeimen.

Dementsprechend war auch der Befund in den mikroskopischen Sekretpräparaten. Dieselben enthielten nur Schleim, ohne jede zellige Beimischung. Bei Anwendung der Tinktionsverfahren von *Gram*, *Weigert* und *Koch-Ehrlich* und der gewöhnlichen wässerigen Anilinfarben liessen sich nirgends Mikrobien finden.

Unmittelbar nach der Aussaat des Schleimes wurde die ganze Cervix mit einem Teile des Uteruskörpers gehärtet, dann eingebettet und geschnitten. In den Gewebspräparaten, welche eine Übersicht des untersten Teiles der Uteruskörperhöhle und des ganzen Uterushalses geben, sieht man vom Übergange der Decidua corporis uteri in die Cervicalschleimhaut an bis zum äusseren Muttermunde hin der Mucosa eine dichte Schleimschicht angelagert, welche in die tiefen Buchten der Schleimhautfalten eingedrungen erscheint. Nirgends sind eingestreute

Leukocyten oder abgestossene Cervicalepithelien in dem Schleime sichtbar, nirgends ist die von *Walthard* beschriebene unterste Bakterien- und zellhaltige Schleimzone zu erkennen.

In den Schnitten, welche nach *Gram, Weigert, Koch-Ehrlich* und mit den wässerigen Anilinfarben tingiert sind, sucht man vergeblich nach Bakterien, sowohl im Sekrete wie in dem histologisch normalen Gewebe. Nur in der Umgebung des äusseren Muttermundes ist die vom Oberflächenplattenepithel ausgehende beginnende Carcinomwucherung zu sehen, in deren nächster Nähe eine mässige Rundzelleninfiltration zu bemerken ist.

Dieser eine Fall, der in ganz einwandfreier Weise zur Untersuchung verwertet werden konnte, kommentiert die übrigen Untersuchungen an der Lebenden auf das beste und zeigt, wie vorsichtig man bei der Beurteilung positiver Bakterienbefunde, die mit Hilfe mangelhafter Methoden gewonnen sind, vorgehen muss.

Auf die Ursache für die Keimfreiheit der Cervicalhöhle Schwangerer komme ich später noch zu sprechen.

3. Der Bakteriengehalt der gesunden und kranken Cervix bei Nichtschwangeren.

Bei den bakteriologischen Untersuchungen der Cervicalhöhle von nichtschwangeren Frauen habe ich das Hauptgewicht auf die Benutzung von frischen Präparaten gelegt und nur nebenher auch den Versuch gemacht, bei der Lebenden von der Scheide und von der Bauchhöhle aus, letzteres bei supravaginaler Abtragung des Uteruskörpers, Cervicalschleim zur Aussaat zu gewinnen.

Die Untersuchungen an der Lebenden leiden wieder an demselben Mangel, den ich schon oben hervorgehoben habe.

Erstens fehlt für sie alle die kontrolierende anatomische Betrachtung des Gewebes und damit ein sicheres Urteil darüber, ob man es bei den Untersuchungen mit normalen oder pathologischen Verhältnissen in der Cervix zu thun habe.

Zweitens ist der Weg durch den äusseren Muttermund hindurch wieder geeignet Resultate herbeizuführen, die eine falsche Vorstellung von dem wahren Bakteriengehalt der Cervix bei nichtschwangeren Personen vermitteln.

Schon in das Scheidenrohr schleppt man mit dem unvermeidlichen Speculum vom Introitus vaginae her Bakterien ein, welche dort unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht vegetieren, und beim Spreizen der Speculumblätter kann man häufig verfolgen, wie die Enden derselben, die eben erst den Scheideneingang abgestreift haben, nun direkt über den äusseren Muttermund wischen, so dass dort unfehlbar Keime abgelagert werden müssen, welche zuerst von unten mitgenommen werden. Die Anwendung von röhrenförmigen Specula ändert darin nichts.

Wenn man ausschliesslich mit den Keimen zu rechnen hätte, welche dauernde Scheidenbewohner sind, dann würden sich die Verunreinigungen gewöhnlich nur bei einer für anaërobe Keime geeigneten Kulturmethode in den Nährböden, also nicht auf Agarplatten, und ausserdem nur in den mikroskopischen Präparaten störend bemerkbar machen. Doch können, wie aus meinen Untersuchungen des Scheidensekretes nichtschwangerer Frauen hervorgeht, auch schon vor Einführung des Speculums zuweilen Mikrobien in dem Vaginalrohre vorhanden sein, welche auf Platten von alkalischem Agar auskeimen, welche also bei der Entnahme des Cervicalsekretes zunächst in den Halskanal des Uterus hinaufgeschleppt, dann wieder mit entnommen, schliesslich auf den beschickten Nährböden durch Wachstum die Anwesenheit von Cervicalbakterien vortäuschen.

Alles Abwischen, Abwaschen und Desinficieren der Portio vermag keine sichere Abstellung dieses Übelstandes herbeizuführen. Auch die von *Bumm* geübte Technik bei der Materialentnahme sichert nicht absolut vor unrichtigen Ergebnissen, selbst wenn die Portio vaginalis gespalten wird.

Und dennoch sind in dieser unvollkommenen Weise ausgeführte Untersuchungen auch nötig, einmal weil ein grösseres Präparatenmaterial nicht ohne weiteres zur Verfügung steht, sondern sich erst in einem Zeitraum von Jahren sammeln lässt, zweitens weil eine Vergleichung der auf diese Weise gewonnenen Resultate mit den an frischen Präparaten erzielten erst recht das Unzulängliche der ersteren Methode demonstriert, endlich aber auch, weil man doch häufig imstande ist, durch die Untersuchungen des bei der Lebenden per orificium externum entnommenen Cervicalsekretes bestimmte, praktisch wichtige Anhaltspunkte für die Ätiologie von Erkrankungen zu erhalten, die nicht immer von klinisch eindeutigen Symptomen begleitet sind.

Ich habe aus diesen Gründen auch derartige Untersuchungen ausgeführt, über deren Ergebnisse ich nun kurz berichten will.

Die Zahl der untersuchten Frauen beträgt 50. Bei 20 von diesen lagen keine klinischen Anzeichen dafür vor, dass irgend ein Teil des Endometrium pathologisch verändert war. Bei 30 anderen Frauen bestand eine eiterig-schleimige vermehrte Absonderung aus der geröteten Cervix, und nach anamnestischen Angaben hatten die Frauen nicht lange vorher anscheinend eine gonorrhoische Infektion des Uterus durchgemacht, die bei einzelnen sich auch durch eine nachweisbare gonorrhoische Erkrankung der Urethra oder der *Bartholini*schen Drüsen bemerkbar machte.

Bei allen Frauen wurde in derselben Weise bei der Entnahme des Untersuchungsmateriales vorgegangen; nachdem sie einige Tage lang vorher nicht touchiert, nicht sondiert, überhaupt innerlich nicht berührt waren, wurde durch die gespreizten Schamlippen ein sterilisiertes Cusco-

speculum eingeführt, die eingestellte Portio einmal mit ätherbefeuchtetem oder trockenem, sterilen Tupfer abgewischt, damit im Bilde nicht zu viel Scheidensekret auftrete, und dann mit geglühter Platinöse der Cervicalschleim entnommen, in die verschiedenen Nährböden eingetragen und auf Objektträger ausgebreitet, getrocknet und fixiert.

Das Untersuchungsergebnis ist kurz mitgeteilt folgendes: Bei den 20 Fällen, welche anscheinend normale Cervixverhältnisse zeigten, wurde das Sekret 10 mal auf alkalisch reagierendes Agar und auf Kystomagar in Plattenform und 10 mal auf alkalisch reagierendes Agar in Plattenform und in hochgeschichtetes Traubenzuckeragar übertragen. Auf den Platten zeigte sich 4 mal Wachstum, und zwar keimten 3 mal nur wenige (3, 4 und 7) Kolonieen saprophytischer Haufenkokken und 1 mal 4 Kolonieen eines saprophytischen Stäbchens, welches einen gelben Farbstoff producierte, aus. 16 mal blieben die Nährbodenplatten steril.

Von den 10 Reagensgläsern mit hochgeschichtetem Traubenzuckeragar blieben nur 3 steril. 7 zeigten dagegen Wachstum anaërober Scheidenbakterien, welches 3 mal nur sehr gering (2, 7 und 11 Kolonieen) ausfiel, 3 mal stärker war und mit ziemlich reichlicher Gasbildung einherging und 1 mal durch die Entwickelung mässig zahlreicher Kolonieen in Erscheinung trat, welche keine Gasbildung veranlassten und die schon früher beschriebenen anaëroben Streptokokken enthielten.

Die mikroskopischen Präparate liessen vielfach verschlungene Schleimfäden, denen in 5 Fällen ziemlich zahlreiche Leukocyten beigemischt waren, wahrnehmen. Häufiger wurden auch einzelne Scheidenepithelien sichtbar. Nur 6 Präparate zeigten verschleppte streifig angeordnete Scheidenbakterien, während 14 anscheinend frei von Mikroorganismen waren.

Bei den 30 Fällen, bei welchen nach der Anamnese und den klinischen Erscheinungen die Vermutung einer kürzlich stattgehabten uterinen gonorrhoischen Infektion nahelag, war das Ergebnis ein wesentlich anderes.

Das Sekret wurde 20 mal auf alkalisch reagierendes Agar und Kystomagar in Plattenform und 10 mal nur auf alkalisches Agar in Plattenform übertragen.

Bei den 20 Fällen, bei denen auch Gonokokkennährboden zur Verwendung kam, blieben die Agarplatten 18 mal steril, 2 mal entwickelten sich auf ihnen einzelne Kolonieen saprophytischer Haufenkokken. Die Kystomagarplatten zeigten 12 mal Wachstum und zwar 11 mal mehr oder weniger reichliches Gonokokkenwachstum und einmal die Entwickelung vereinzelter saprophytischer Haufenkokkenkolonieen.

Mikroskopisch wurden im Sekrete 13 mal Gonokokken anscheinend rein gefunden, 3 mal verschleppte streifig angeordnete Scheidenbakterien und 4 mal in dem Sekret überhaupt keine Bakterien nachgewiesen.

Es wurde demnach das Vorhandensein des Gonokokkus *Neisser* 2 mal häufiger mikroskopisch als durch die Kultur konstatiert, vielleicht ein befremdender Befund für den, der nicht selbst mit der Kultur des Gonokokkus auf künstlichem Nährboden praktische Versuche, die auch bei sorgsamsten Vorgehen nicht immer gelingen, angestellt hat.

Bei den 10 restierenden Fällen blieben die Agarplatten 8 mal ohne Wachstum, 2 mal entwickelten sich wieder einzelne Kokkenkolonieen. In den mikroskopischen Präparaten dieser Fälle wurden 6 mal Gonokokken anscheinend rein, 1 mal verschleppte Scheidenbakterien und 3 mal überhaupt keine Mikroorganismen gefunden.

Das Sekret zeigte bei allen 30 Fällen einen mehr oder weniger starken Gehalt an Leukocyten, welche gleichmässig durch das Gesichtsfeld verteilt waren. Nur selten wurden einzelne Scheidenepithelien angetroffen. Dagegen waren in diesen Präparaten auch öfter cervicale Cylinderepithelien zu sehen, die ich bei der Untersuchung des Cervicalsekretes von Schwangeren fast immer vermisste.

Die Gonokokken lagen auffallend häufig extracellulär durch das Bild ziemlich gleichmässig zerstreut, doch auch oft innerhalb der Zellleiber von Leukocyten. Bemerkenswert erscheint es mir, dass man in den Präparaten, welche Gonokokken enthielten, niemals verschleppte Scheidenbakterien nachweisen konnte.

Ich glaube, der Grund für diesen besonderen Befund ist darin zu suchen, dass bei der Cervixgonorrhoe die Sekretion gewöhnlich so stark ist, dass stets ein mehr oder weniger grosser Teil der Scheidenoberfläche der Portio vaginalis von gonorrhoischem Cervicalsekrete bedeckt wird, und dass dadurch das den äusseren Muttermund gewöhnlich deckende Scheidensekret verdrängt wird und selbstredend bei der Entnahme nicht mehr verunreinigend wirken kann. Es würde sich demnach bei derartigen Fällen um eine geringfügige Verschiebung der Grenze zwischen Scheidensekret und Cervixsekret mehr nach aussen zu handeln, die also gerade im umgekehrten Sinne erfolgte, als sie von *Walthard* für den Genitalkanal der Schwangeren angenommen wurde.

Abgesehen von den Gonokokkennachweisen halte ich alle oben angegebenen positiven Züchtungsresultate und mikroskopischen Ergebnisse, von denen die ersteren so selten auf den Agarplatten, so relativ häufig dagegen in den hochgeschichteten Nährböden sich geltend machten, für den Ausdruck der Verschleppung von anaëroben Scheidenkeimen in die Cervix, oder von Mikroorganismen, welche erst durch das eingeführte Speculum von aussen in die Scheide eingetragen wurden.

Als wirkliche Cervicalbakterien lasse ich nach den obigen Untersuchungen nur die Gonokokken gelten, die durch ihre Anordnung im mikroskopischen Präparate und durch ihre grosse Zahl, die sie gleichzeitig im Scheidensekret nie aufzuweisen hatten, als solche oder wenigstens als Uteruskeime imponieren müssen. Streng bewiesen ist aller-

dings die Richtigkeit dieser Anschauung durch die bisher angeführten Versuchsergebnisse keineswegs.

Doch verfüge ich noch über andere Untersuchungen, die geeigneter sind, eine zutreffende Beurteilung der bakteriellen Verhältnisse des Cervicalkanales der nichtschwangeren Frau zu vermitteln.

Zunächst habe ich hier 10 Sekretprüfungen anzuführen, die allerdings noch nicht die Einwandfreiheit der zuletzt zu beschreibenden bakteriologischen Untersuchungen der Cervicalhöhle an frischen Präparaten beanspruchen können, und bei welchen auch eine anatomische Gewebsuntersuchung nicht möglich war, die aber doch bei vorsichtiger Ausführung Verunreinigungen mit Scheidensekret so gut wie ausschliessen.

Bei Myomectomieen wurde nämlich, unmittelbar nachdem das myomatöse Corpus uteri supravaginal mit einem sterilen Messer abgetragen war, von der Bauchhöhle aus mit geglühter Platinschlinge Sekret aus dem Cervicalkanal entnommen und auf Nährböden übertragen. Das Sekret wurde bei diesen Untersuchungen nur auf der Oberfläche von schräg erstarrtem Agar verteilt. 9 mal blieb der Nährboden, der wie gewöhnlich bei Bruttemperatur gehalten wurde, steril, 1 mal entwickelten sich auf der Oberfläche des alkalisch reagierenden Agars 2 Kolonieen einer saprophytischen weissen Kokkenart.

Die Übung dieser Untersuchungsmethode zeigt aber mehrfache Übelstände, und ich verliess sie deshalb bald wieder. Der Operateur wird durch dieselbe in seiner Arbeit erheblich gestört, man gewinnt nur sehr geringe Mengen Aussaatmaterial, und schliesslich ist auch diese Art der Entnahme durchaus nicht ganz einwandfrei.

Die durch viele Hände gehenden Instrumente und die Finger des Operateurs und des Assistenten kommen zwar nicht unmittelbar mit dem Cervicalkanal in Berührung, doch treffen sie Schichten, welche von dem sterilen Messer zuerst passiert werden müssen, bevor es den Cervicalkanal freilegt. Und da wir wissen, dass es zur Zeit durch keine Desinfektionsmassregeln gelingt, unsere Hände absolut keimfrei zu machen, so liegt es nahe, anzunehmen, dass auch bei dieser Methode eine Übertragung von Keimen auf die Stumpfoberfläche und den freigelegten Cervicalschleim immer im Bereiche der Möglichkeit liegt.

Endlich weiss man nie genau, wie weit die Impfnadel von oben her in dem Cervicalkanal vordringt, ob sie nicht doch gelegentlich einmal bis in die Scheide und deren Sekret geführt wird.

Alle bisher genannten unvermeidlichen Versuchsmängel, die zu einer unrichtigen Auffassung der thatsächlichen bakteriellen Verhältnisse des Cervicalkanales der nichtschwangeren Frau führen mussten, lassen sich nur bei Anwendung einer einzigen Untersuchungsmethode ganz sicher vermeiden, die allerdings nur an frischen Präparaten und darum nur selten ausführbar ist. Im Verlaufe von mehreren Jahren habe ich aber doch eine ganze Anzahl derartiger Präparate sammeln und an

ihnen Untersuchungen ausführen können, deren Ergebnisse in der Tabelle K zusammengestellt sind.

Von den in der umstehenden Tabelle zusammengestellten untersuchten Organen, deren Cervicalkanal selbstverständlich weder vor, noch während, noch nach der Hysterectomie mit Fingern oder Instrumenten in Berührung gekommen war, wurden 13 wegen beginnender Carcinomentwickelung, die ihren Ausgang vom Portiooberflächenepithel nahm, operativ entfernt. Nur solche uteri, bei denen anscheinend die Krebsentwickelung noch nicht bis in den Cervicalkanal vorgedrungen war, wurden zu diesen Untersuchungen herangezogen. Von den 24 restierenden Organen wurde eines wegen Myomatosis uteri und eines wegen eines hochsitzenden primären Scheidencarcinoms operativ entfernt. 11 mal wurde wegen Hyperplasieen des Endometriums, die zu recidivierenden, das Leben bedrohenden Blutungen Veranlassung gaben, und 10 mal wegen Prolapsus uteri completus die Hysterectomie ausgeführt. Endlich gewann ich einen Uterus durch Herausschneiden des Organes aus der Leiche unmittelbar nach dem Eintritte des Todes einer jungen Person, welche an ausgedehnter primärer Genitaltuberculose erkrankt war und an akuter Miliartuberculose (Meningealtuberculose) zu Grunde ging.

Zur einwandfreien Eröffnung der Cervicalhöhle verschorfte ich zunächst die vordere Oberfläche des Uterus leicht mit dem Thermokauter und brannte dann in die Vorderwand des corpus eine vertikal verlaufende Rinne mit dem Pacquelin ein. Die Ränder dieser Rinne liess ich mit *Koeberlé*schen Pinces fassen und halten. Dann öffnete ich die Uteruskörperhöhle mit einem geglühten Messer, um schliesslich von dort aus auch die ganze Cervicalhöhle von oben nach unten mit dem geglühten Messer aufzuschneiden.

Hierauf wurden sofort mit der geglühten Platinöse in verschiedener Höhe des Cervicalkanales, auch dicht am äusseren Muttermunde, von dem zähen Sekret, welches gewöhnlich nur in sehr geringer Menge vorhanden war, Teilchen entnommen und dieselben in die verschiedenen Nährböden, ferner auf Objektträger übertragen, schliesslich auch bei 21 Fällen die chemische Reaktion des Sekretes durch Übertragung desselben auf Lakmuspapier bestimmt. Die letztere war in jedem Falle ausgesprochen alkalisch.

Von 8 Organen wurde das Sekret nur in alkalisch reagierendes Agar in Plattenform ausgesät. Bei diesen 8 Versuchen blieb der Nährboden 7 mal dauernd steril, einmal entwickelten sich auf beiden Platten ziemlich zahlreiche Kolonieen einer beweglichen saprophytischen Kurzstäbchenart.

Wegen der grösseren Zahl der ausgekeimten, gleichartigen Kolonieen und der Übereinstimmung derselben auf beiden Platten, ferner wegen der Lage der Kolonieen auch in der Tiefe des Nährbodens darf dieses

Tabelle K.

0 bedeutet kein Wachstum, — bedeutet Wegfall der Untersuchung.

Nr.	Hysterectomie wegen:	Sekret-reaktion	Züchtungsergebnisse: auf Platten von sauer und alkalisch reagierendem Agar und von Kystomagar	Züchtungsergebnisse: in hochgeschichtet. Traubenzuckeragar	Mikroskopischer Befund: im Sekrete	Mikroskopischer Befund: im Gewebe
1.	Carcinoma portion. uteri	—	Alle Platten 0	0	Reichliche Mucinfäden, wenig Epithelien u. Leukocyten, keine Bakterien	Normales, bakterienfreies Cervicalendometrium
2.	Endometritis mit Metrorrhagieen	A.	2 Platten alkal. Agar 0	—	dito.	dito.
3.	dito.	A.	dito.	—	Mucin und Serum, zahlreiche Leukocyten und Epithelien, keine Bakterien	dito.
4.	Prolapsus uteri completus	A.	dito.	—	Reichliche Mucinfäden, wenig Epithelien, seltene Leukocyten, keine Bakterien	dito.
5.	Endometritis mit Metrorrhagieen	A.	Alle Platten 0	0	Mucin und Serum, zahlreiche Leukocyten und Epithelien, keine Bakterien	dito.
6.	Prolapsus uteri completus	A.	2 Platten alkal. Agar 0	—	Reichlich Mucin, wenig Epithelien, einzelne Leukocyten, keine Bakterien	dito.
7.	dito.	A.	dito.	—	dito.	dito.
8.	Carcinoma vaginae	A.	Alle Platten 0	0	Im Mucin nur Epithelien, keine Bakterien	dito.
9.	Myomatosis uteri	A.	dito.	0	Im Mucin wenig Epithelien, seltene Leukocyten, keine Bakterien	dito.
10.	Prolapsus uteri completus	A.	dito.	0	Im Mucin nur Epithelien, keine Bakterien	dito.
11.	dito.	A.	Auf 1 alk. Agarplatte 1 Kol., sonst alles 0	0	Mucin und Serum, viele Epithelien und Leukocyten, keine Bakterien	dito.
12.	Carcinoma portion. uteri	—	Alle Platten 0	0	dito.	dito.
13.	Endometritis mit Metrorrhagieen	A.	dito.	0	Im Mucin wenig Epithelien und Leukocyten, keine Bakterien	Reine glanduläre Hyperplasie, keine Bakterien
14.	Carcinoma portion. uteri	A.	Auf 1 alk. Agarpl. 3 oberfl. Kolon., sonst alles 0	0	dito.	Glanduläre Hyperplasie und Hypertrophie, keine Bakterien
15.	dito.	A.	2 Platten alk. Agar 0	—	dito.	dito.
16.	Carcinoma portion. uteri	—	Alle Platten 0	0	dito.	dito.
17.	Endometritis mit Metrorrhagieen	—	dito.	0	Mucin und Serum, zahlreiche Epithelien und Leukocyten, keine Bakterien	Atrophische fast drüsenlose Schleimhaut, keine Bakterien

18.	Prolapsus uteri completus	A.	Alle Platten 0	0	Mucin und Serum, zahlreiche Epithelien und Leukocyten, keine Bakterien	Atrophische, fast drüsenlose Schleimhaut, keine Bakterien.
19.	dito.	A.	2 Pl. alk. Ag. u. 2 Pl. Kystomagar 0	—	Im Mucin zahlreiche Epithelien und Leukocyten, keine Bakterien	dito.
20.	Carcinoma portion. uteri	A.	Alle Platten 0	0	Mucin und Serum, zahlreiche Leukocyten und Epithelien, keine Bakterien	dito.
21.	Prolapsus uteri completus	A.	1. Platte alkal. Agar 3 Kol. 2 Agar- u. Kystomagarplatten 0	—	dito.	dito.
22.	Carcinoma portion. uteri	—	Alle Platten 0	0	dito.	Kleinzellige Infiltration. Drüsen hypertrophisch, keine Bakterien.
23.	Prolapsus uteri completus	A.	dito.	0	dito.	Kleinzellige Infiltration, Drüsen normal, Oberflächenep. teilw. verloren, keine Bakt.
24.	Endometritis mit Metrorrhagien	—	dito.	0	Im Mucin zahlreiche Leukocyten und Epithelien, keine Bakterien	Kleinzellige Infiltration. Drüsen etwas hypertrophisch, keine Bakterien.
25.	Carcinoma portion. uteri	—	dito.	1 Kolonie	Mucin und Serum, zahlreiche Leukocyten und Epithelien, keine Bakterien	Kleinzellige Infiltration, Drüsen selten, keine Bakterien.
26.	dito.	—	2 Agarschalen 0	—	Im Mucin zahlreiche Leukocyten und Epithelien, keine Bakterien	Kleinzellige Infiltration, Drüsen normal, keine Bakterien.
27.	dito.	A.	1 Agarpl. 23, 1 Agarpl. 27 Kol. saproph. Stäbch.	—	Mucin und Serum, zahlreiche Leukocyten und Epithelien. Einzelne Kokken	Kleinzell. Infiltrat., Oberflächenep. teilw. verloren, Drüsen hypertroph., keine Bakt.
28.	Tuberculosis Endometrii	—	Alle Platten 0	0	Mucin und Serum, viele Leukocyten, Epithelien und Detritus. Keine Bakterien	Kleinzellige Infiltration, Drüsen gewuchert, keine Bakterien
29.	Endometritis mit Metrorrhagieen	—	dito.	0	Im Mucin nur wenig Epithelien, zahlreiche Leukocyten, keine Bakterien	Kleinzell. Infiltr. d. fast drüsenlos. atroph. Mucosa, Epith. verloren, keine Bakterien.
30.	dito.	—	dito.	0	Mucin und Serum, zahlreiche Leukocyten und Epithelien, keine Bakterien	Atrophische drüsenarme Schleimhaut, kleinzellige Infiltration, keine Bakterien.
31.	Carcinoma portion. uteri	—	dito.	0	dito.	Kleinzell. Infiltrat., Oberflächenep. teilw. verloren, Drüsen selten, keine Bakterien.
32.	Endometritis mit Metrorrhagieen	—	dito.	0	Im Mucin wenig Epithelien und Leukocyten, keine Bakterien	Keine Bakterien, kleinzellige Infiltration, Drüsen normal.
33.	Carcinoma portion. uteri	A.	dito.	0	Mucin und Serum, zahlreiche Leukocyten und Epithelien, keine Bakterien	Kleinzellige Infiltration. Drüsen hypertrophisch. Keine Bakterien.
34.	Prolapsus uteri completus	A.	dito.	0	dito.	Einz. miliare Tuberk. in d. Mucos., rings um dies. kleinz. Infilt. Drüs. norm., selt. Tub.-B.
35.	Endometritis mit Metrorrhagieen	—	dito.	0	Im Mucin wenig Epithelien und Leukocyten, keine Bakterien	Kleinzellige Infiltration, Drüsen normal, keine Bakterien.
36.	dito.	—	dito.	0	Mucin und Serum, zahlreiche Leukocyten und Epithelien, keine Bakterien	dito.
37.	Carcinoma portion. uteri	—	dito.	0	dito.	Kleinzellige Infiltration, Drüsen hypertrophisch, keine Bakterien.

positive Züchtungsergebnis wohl nicht als Verunreinigung aufgefasst werden. Doch habe ich unten einige erklärende Worte über diesen Befund beizufügen.

Zweimal wurden neben Platten mit reagierendem Agar auch Kystomagarplatten mit dem Cervicalsekrete beschickt. Auf einer Kystomagarplatte entwickelten sich bei diesen Versuchen drei oberflächlich liegende Kokkenkolonieen, die ich, da die Schwesterplatte und die einfachen Agarplatten steril blieben, als Verunreinigungswachstum auffasse.

Von 27 Organen wurde das Sekret der Cervix auf Platten von alkalisch und sauer reagierendem Agar und von Kystomagar übertragen, ferner auch in hochgeschichtetes Traubenzuckeragar eingetragen mit dem Ergebnis, dass bei 24 Versuchen alle Nährböden dauernd steril blieben, während einmal auf einer Agarplatte eine oberflächlich liegende Kolonie, einmal auf einer Agarplatte drei oberflächlich liegende Kolonieen und einmal in einem Reagensglase mit hochgeschichtetem Traubenzuckeragar eine Kolonie saprophytischer Bakterien auskeimten. Da die Schwesterplatten und die anderen bei diesen Versuchen gleichzeitig beschickten Nährböden steril blieben, fasse ich die vereinzelt ausgekeimten Kolonieen als Verunreinigungen auf.

Es bleibt demnach unter den 37 Untersuchungen nur eine übrig, bei der sich Wachstum auf Agarplatten in Brutofentemperatur zeigte. Dieses Wachstum erklärt sich jedoch dadurch, dass, wie späterhin die mikroskopische Untersuchung des Präparates ergab, die Carcinomentwickelung schon viel weiter in dem Cervicalkanal fortgeschritten war, als man nach dem makroskopischen Befunde vermutet hatte, dass schon einzelne Partieen der oberflächlichen cervicalen Carcinomwucherung nekrotisch waren, in denen offenbar das vorgefundene Stäbchen saprophytisch vegetierte.

Die bakterioskopische Untersuchung des Cervixsekretes und des Cervixgewebes ergab, dass in dem Falle, bei welchem die Stäbchen aus dem Sekrete ausgezüchtet wurden, im Sekrete Stäbchen gar nicht sichtbar waren, dass dagegen wenig zahlreiche Kokken mikroskopisch sich nachweisen liesen. Ich erkläre mir die Verhältnisse dieses Falles so, dass die Kokken als anaërobe Keime auf den Platten nicht auskeimten, dass dieselben aber in der Zahl die gleichfalls vorhandenen Stäbchen stark überwogen, sodass diese letzteren zwar im Trockenpräparate nicht sichtbar wurden, aber als aërobe Keime sich auf dem feineren Reagens, dem künstlichen Nährboden bemerkbar machten.

Im Gewebe konnte ich nur einmal Bakterien nachweisen und zwar in einem wegen Totalprolaps exstirpierten Uterus, in dessen Cervicalschleimhaut einzelne miliare Tuberkel gefunden wurden, die wenig zahlreiche Riesenzellen mit Tuberkelbacillen enthielten. In der Umgebung der central verkästen Tuberkel befand sich eine nur ganz geringe entzündliche Reaktion des Gewebes. Das Organ entstammte einer Person, welche an Lungentuber-

kulose litt, bei der aber trotzdem die Operation ausgeführt wurde, weil sie weder stehen noch liegen konnte, da umfangreiche Decubitusgeschwüre die grossen durch den Husten stets herausgedrängten vorgefallenen Teile bedeckten.

Während in diesem Uterus die sekundäre tuberkulöse Veränderung sich nicht auf die Corpusmucosa beschränkte, war bei dem Fall mit primärer Genitaltuberkulose die Erkrankung nur in der Schleimhaut des Uteruskörpers nachweisbar, sodass in der Gegend des inneren Muttermundes sich eine scharfe Grenze zwischen der unveränderten Cervixmucosa und der tuberculös infiltrierten Körperschleimhaut ziehen liess.

Die anatomischen Verhältnisse, welche die Cervicalschleimhaut der untersuchten 37 Organe darbot, waren folgende: 12 mal war das Cervicalendometrium ohne Abweichung von der Norm. 4 mal fand sich eine Hyperplasie und Hypertrophie, die ausschliesslich den cervicalen Drüsenapparat betraf. 5 mal fand sich eine reine Atrophie der Cervicalmucosa, ohne begleitende entzündliche Erscheinungen. Die Schleimhaut war in diesen 5 Organen zu einem ganz schmalen Bande zusammengeschrumpft, der Drüsenapparat entweder gänzlich oder fast völlig geschwunden. Das Oberflächenepithel war öfter zum Teil verloren gegangen. Diese Veränderung fand ich nur bei älteren klimakterischen Frauen.

Bei 16 Fällen war in der Cervicalschleimhaut eine mehr oder weniger starke kleinzellige Infiltration des Gewebes auffallend, die entweder nur in den oberflächlichsten Partieen der Mucosa unmittelbar unter dem Oberflächenepithel besonders augenfällig war oder auch perivasculär oder streifig unregelmässig in der Schleimhaut verteilt war. Zu gleicher Zeit wurden neben der Rundzelleninfiltration häufiger hyperplastische oder hypertrophische Veränderungen an dem Drüsenapparat oder auch Atrophieen der Schleimhaut und Defekte des Oberflächenepithels, einmal miliare Tuberkel beobachtet.

In den Objektträgertrockenpräparaten waren gewöhnlich reichliche Mucinmengen vorhanden, die fadenartig die mehr oder weniger zahlreichen Cylinderepithelien und Leukocyten umzogen.

Das Gesamtresultat dieser 37 Untersuchungen lautet demnach, dass im Cervicalkanal von Uteri, welche möglichst kurze Zeit nach der Exstirpation in einwandfreier Weise zur Untersuchung kommen, gleichgültig ob dieselben mit normalen, hyperplastischen, atrophischen oder kleinzellig infiltrierten Cervicalendometrien ausgestattet sind, nur dann Keime vorhanden sind resp. vorhanden sein können, wenn das cervicale Endometrium tuberculös erkrankt ist, oder wenn sich nekrotische Massen im Cervicalkanale befinden, in denen saprophytische Bakterien zu vegetieren vermögen.

Durch *Wertheim* ist ferner an exstirpierten Organen nachgewiesen, dass bei akuter und chronischer gonorrhoischer intrauteriner Infektion in der Cervicalhöhle Gonokokken in Reinkultur vorkommen.

Weiterhin liegt die Möglichkeit vor, dass gelegentlich im Cervicalkanale nicht gonorrhoische akute entzündliche Prozesse infektiöser Natur z. B. auf traumatischem Wege zu stande kommen, und dass diese dann das Vorhandensein von Infektionskeimen im Cervicalkanale solange vermitteln, bis der Exitus letalis des Individuums erfolgt, oder bis der Infektionszustand wieder beseitigt ist.

Endlich können Bakterien auch längere Zeit hindurch dann in der Cervicalhöhle nachweisbar sein, wenn aus der Uteruskörperhöhle bakterienhaltige Produkte durch den Cervicalkanal hindurch nach aussen abgeschieden werden.

Die ziemlich bedeutenden Differenzen, welche in den Züchtungsresultaten der Untersuchungen, die einerseits an exstirpierten Organen anderseits an der Lebenden ausgeführt sind, sich ergeben haben, und die ich schon mehrfach ausschliesslich auf die Art der Entnahme der ausgesäten Massen zurückgeführt habe, sind besonders hervortretend bei der Anwendung einer für anaërobe Keime brauchbaren Kulturmethode. Durch diese wird zur Genüge dargethan, dass die bei den Untersuchungen an der Lebenden erzielten positiven Ergebnisse auf verschleppte Scheidenkeime zurückzuführen sind. Das gilt ebenso für die nichtschwangere wie für die schwangere Frau. Bei beiden beginnt mit der Cervicalhöhle die bakterienfreie Zone des Genitalkanales und zwar, wie aus den Untersuchungen der exstirpierten Organe mit Sicherheit hervorgeht, am äusseren Muttermunde.

Bei einem Vergleiche der im ersten Kapitel dieses Abschnittes aufgezählten Resultate anderer Untersucher mit den meinigen zeigt es sich, dass *Gönner*, *Thomen*, *Stroganoff*, *Walthard, Bumm* und *Göbel*, welche von der Lebenden per orificium externum uteri das Cervicalsekret entnahmen, zum Teil ähnliche, zum Teil gleiche Ergebnisse hatten, wie ich sie bei der Lebenden fand. Ihre Schlüsse sind entweder den meinigen gleich oder ähnlich, doch widersprechen sie auch zum Teil den meinigen, da den genannten Autoren die kontrolierenden Versuche an frischen Präparaten fehlten.

Zu ganz abweichenden Schlüssen aber gelangten bei ihren bakteriologischen Untersuchungen des Cervixsekretes von der Lebenden *Winter*, *Solowjeff* und *Wolf*.

Nur zwei Untersucher haben ausser mir die Cervicalhöhle an frischen Päparaten bakteriologisch geprüft, *Witte* und *Wertheim*.

Wittes Untersuchungsergebnisse widersprechen den meinigen vollkommen, während *Wertheim* in seinen Resultaten völlig mit mir übereinstimmt, da er im Cervicalkanale nur Gonokokken in Reinkultur oder überhaupt keine Bakterien fand.

Die Widersprüche und Übereinstimmungen, welche sich bei den Untersuchungen an der Lebenden zeigten, will ich nicht weiter verfolgen, da sie zu leicht durch Zufälligkeiten herbeigeführt sein können; die Be-

funde von *Witte* und *Wertheim* möchte ich jedoch, wenn auch nur kurz, auf ihren Wert noch einmal ansehen in Anlehnung an den von mir an einer früheren Stelle dieser Arbeit aufgestellten Satz, dass zur endgültigen Entscheidung der wichtigen Frage nach dem Keimgehalte des gesunden und kranken Uterus in erster Linie Untersuchungen herangezogen werden müssen, welche in bakteriologisch einwandfreier Weise an frischen Präparaten ausgeführt sind.

Wertheim hat sicherlich in bakteriologischem Sinne bei seinen Untersuchungen tadellos gearbeitet. Es geht dies aus der Beschreibung seiner Methode hervor. Die von *Witte* geübte Untersuchungsmedothe kann ich dagegen nicht als einwandfreie anerkennen. Wie seine zahlreichen positiven Bakterienbefunde in der Uteruskörperhöhle, auf die ich noch später zurückzukommen habe, zu erklären sind, vermag ich nicht anzugeben. Mit diesen an frischen Präparaten erhobenen Befunden steht *Witte* ganz isoliert da. Auch *Winter* steht ihm hier nicht zur Seite.

Aber seine positiven Bakterienbefunde im Cervicalkanale der untersuchten Präparate glaube ich darauf zurückführen zu müssen, dass er bei der Eröffnung des Cervicalkanales mit einer ausgeglühten Scheere die eine Branche derselben (per orificium externum?) in den Cervicalkanal einführte, während die andere Branche das Gewebe der vorderen Wand des Uterus von aussen traf. Selbst die Entnahme des Aussaatmateriales von einer vom Eröffnungsschnitt entfernten seitlichen Partie des Cervicalkanales kann das Fehlerhafte der Methode nicht beseitigen, da die Lichtung des Cervicalkanales eine so geringe ist, dass die eingeführte Scheerenbranche die Innenwand ungefähr überall tangieren muss. Die an der Portio ursprünglich schon vorhandenen Vaginalbakterien können und müssen bei diesem Vorgehen ebenso mit in den Cervicalkanal verschleppt werden, wie auch alle Mikroorganismen, die während der Operation von den Händen der Operierenden unfehlbar an die Portio hingetragen werden.

Hiernach habe ich noch einmal zu konstatieren, dass meine Befunde übereinstimmen mit denjenigen von *Wertheim*, dass sie dagegen kontrastieren mit denjenigen von *Witte*.

4. Die Ursache der Keimfreiheit des nicht gonorrhoisch oder tuberkulös erkrankten Cervicalkanales.

Die unter gewöhnlichen Verhältnissen nachweisbare Keimfreiheit der Uteruskörperhöhle und der Tuben hat ihren Grund darin, dass der Cervicalkanal in irgend einer Weise das spontane Vordringen von Mikroorganismen im weiblichen Genitalkanale von der Scheide aus nach oben hin verhindert. Es wird dies noch durch einige Mitteilungen demonstriert werden, die ich später über Bakterienbefunde in der Uteruskörperhöhle zu geben habe.

Wodurch ist nun der Cervicalkanal in Stand gesetzt, dem spontanen Vordringen der Mikroorganismen in die Uterushöhle einen erfolgreichen Widerstand entgegenzusetzen, und wodurch wird der äussere Muttermund zur Grenze zwischen der bakterienfreien und der bakterienhaltigen Genitalzone des Weibes?

Wahrscheinlich bedingen mehrere Faktoren zusammen die scharfe Abgrenzung.

Die Ergebnisse der Scheidensekretuntersuchungen, die im ersten Teile dieses Beitrages erörtert worden sind, hatten zu der These geführt, dass schon die Scheide durch die Reaktion ihres Sekretes häufig einen gewissen Einfluss auf die bakteriellen Verhältnisse der oberen Genitalwege ausübe; denn sie selbst enthalte gewöhnlich vorwiegend Bakterien, welche eine saure Nährbodenreaktion bevorzugen; im Uterus aber sei stets eine alkalische Sekretreaktion vorhanden.

Da sich aber auch ausser dem sauer reagierenden Scheidensekret die Vaginalabsonderung mit alkalischer Reaktion von allen obligat und facultativ aëroben Keimen kraft des Scheidenselbstschutzes freizuhalten pflegt, so wird vom Cervicalkanale durch die Scheide, gleichgültig ob ihr Sekret sauer oder alkalisch reagiert, schon eine grosse Reihe von Mikroorganismen fern gehalten, welche auf alkalisch reagierendem Agar in Plattenform gedeihen, und die im Uterus gelegentlich Boden fassen könnten, unter ihnen die fakultativ aëroben, also auch die pyogenen Infektionserreger.

Diese Eklektik der Scheide kann jedoch nicht der einzige und nicht einmal der wichtigste Grund für das Freibleiben des Cervicalkanales von Spaltpilzen sein.

Denn erstens findet man auch im Halskanale von total prolabierten Uteri, die den Schutz der Scheide völlig entbehren, keine Mikroorganismen. *Stroganoff* will allerdings gerade bei Uterusprolaps Keime in der Cervix nachgewiesen haben. Doch sind diese Resultate ausschliesslich an der Lebenden mit Sekretentnahme durch das orificium externum hindurch gewonnen.

Zweitens werden per cohabitationem, digitum oder auch auf andere Weise häufig genug Bakterien direkt bis zum äusseren Muttermunde hinaufgetragen, die dennoch nicht in den Cervicalkanal eindringen, obwohl sie auf alkalischem Nährboden ausgezeichnet gedeihen könnten.

Ferner haust in dem Sekrete der Scheide eine ganze Anzahl von Mikroorganismen, welche auf alkalischem Nährboden ohne weiteres fortkommen können, wenn nur gleichzeitig für die Abwesenheit des Sauerstoffes gesorgt ist; dieser notwendige Sauerstoffmangel ist den Spaltpilzen in der Uterushöhle gewährleistet, aber dennoch bleibt die letztere gewöhnlich keimfrei.

Die Eklektik der Scheide kann demnach nicht der einzige Grund

für die Keimlosigkeit der Cervix sein, sondern sie kann nur unterstützend wirken.

Von grösserer Bedeutung für die Keimfreiheit der Uterushöhle ist wohl der plötzliche Lichtungswechsel, der im weiblichen Genitalkanale am äusseren Muttermunde stattfindet, und der es unmöglich macht, dass grobmechanisch grössere Mengen von Bakterien in den Uterus eingeführt werden.

Hand in Hand mit dem Wechsel in der Weite des Genitalkanales geht ein Wechsel in seiner Wandstärke. Die dünne dehnbare Scheidenwand trifft an der Portio zusammen mit der dicken, starren Uteruswand, welche vor andrängenden Massen zurück- aber nicht auseinanderweicht. Infolgedessen können bakterienhaltige Substanzen nur schwer in den geschlossenen Cervicalkanal, der von eigenem Sekrete erfüllt ist, direkt eingeschleppt oder eingepresst werden.

Doch ist die Öffnung, welche der äussere Muttermund darstellt, selbst in virginellem Zustande nie so eng, dass Spaltpilze, die selbständige Ortsveränderungen vornehmen oder durch fortschreitendes Wachstum sich rasch auszubreiten pflegen, durch sie an dem Ascendieren in die Cervicalhöhle verhindert werden könnten.

Da trotzdem unter gewöhnlichen Verhältnissen ausser dem Gonokokkus *Neisser* kein Keim ein spontanes Ascendieren in den Cervicalkanal durchführt, so muss in diesem selbst ein Grund für seine Keimlosigkeit zu finden sein.

Walthard hat den Gedanken ausgesprochen, dass durch die langsame Strömung des uterinen, besonders des cervicalen Sekretes nach der Scheide hin Mikroorganismen, welche in den Cervixschleim vorzudringen versuchen, beständig zurückgeschoben werden. Wenn, was *Walthard* experimentell nachgewiesen haben will, es sich als Thatsache herausstellen sollte, dass der frische Cervicalschleim ein für Bakterien nicht nutzbarer Boden ist, dann hat diese Vorstellung zweifellos eine gewisse Berechtigung, weil unter solchen Verhältnissen Bakterien in einem zähflüssigen Medium sich unmöglich in einer der Strömung entgegengesetzt verlaufenden Richtung ausbreiten können. Doch wird es sich später zeigen, dass diese von *Walthard* supponierte Art der Elimination von Spaltpilzen aus dem Cervicalkanal nicht allein die Ursache für dessen Freisein von Bakterien sein kann.

Stroganoff stellte die Behauptung auf, dass der Cervicalschleim antibakterielle Eigenschaften besitze und stützte damit eine Ansicht des Verfassers, die schon auf dem Kongress in Breslau durch folgende Worte zum Ausdruck gekommen war: Finden infektiöse Keime, die auf das Leben im Gewebe angewiesen sind, von der Uterushöhle aus in das Uterusgewebe keine Eingangspforte, so mögen sie eine kurze Zeit im Uterus saprophytisch vegetieren, gehen aber bald unter dem Einflusse

der lebenden gegen sie ankämpfenden Gewebselemente und der Gewebssäfte zu Grunde.

Stroganoff und *Walthard* sind beide durch Experimentaluntersuchungen zu ihren speciellen Ansichten über die Ursache der Keimfreiheit des Cervicalkanales gelangt, die ich kurz hier berühren möchte.

Stroganoff hat Versuche gemacht, die an diejenigen erinnern, welche seiner Zeit *Buchner* über die bakterienfeindliche Wirkung des Blutserums anstellte. Die Resultate *Stroganoffs* sind gleichfalls denjenigen *Buchners* ähnlich.

Die von ihm in den reinen Cervicalschleim, der aus der Cervicalhöhle mit sterilen Glasröhren aspiriert war, eingetragenen Staphylokokken wurden in den ersten Stunden der Versuchszeit in ihrer Zahl stark reduziert, fingen aber später wieder an zu wuchern und vermehrten sich schliesslich ins Unendliche.

Buchner sah ein gleiches Verhalten beim Blutserum, wenn die Zahl der eingetragenen Bakterien der Menge des beschickten Blutserums gegenüber eine zu grosse war. Erst wenn die Mikroorganismen in ihrer Zahl unter einer bestimmten Grenze gehalten wurden, gelang es dem Serum sie alle abzutöten.

Der Cervicalschleim ist selbstverständlich nur in geringen Quantitäten erhältlich. Es müssen deshalb zur Prüfung seiner baktericiden Kraft auch nur dünne Bakterienaufschwemmungen benutzt werden. *Stroganoff* hat mit dieser Notwendigkeit nicht gerechnet. Er hat offenbar bei seinen Versuchen eine gewisse baktericide Kraft des Cervicalschleimes nachweisen können, aber er sah nie eine völlige Vernichtung der Spaltpilze eintreten, sondern beobachtete, dass der Schleim den eingetragenen Bakterien bald als guter Nährboden diente.

Die letztere Erscheinung steht völlig im Widerspruch zu dem, was *Walthard* berichtet. Dieser Autor konnte niemals eine Vermehrung von Bakterien, die er auf aspirierten ausgebreiteten Cervixschleim ausstrich, wahrnehmen; doch hat er sich bei seinen Versuchen damit begnügt, das Ausbleiben eines makroskopisch bemerkbaren Wachstums in die Breite als Beweis dafür anzusehen, dass der Cervixschleim für Spaltpilze als Nährboden nicht dienen könne. Ich glaube nicht, dass diese Beobachtung ein ausreichender Beweis ist.

Auch vermochte *Walthard* eine bakterienfeindliche Wirkung des Sekretes nicht nachzuweisen. Doch sind seine den letzten Punkt betreffenden Versuche nicht geeignet, diese Frage zu entscheiden, da er den zu prüfenden Schleim zuerst auf die Oberfläche von festen Nährböden ausstrich oder mit Nährbouillon vermischte und dann die Mischungen beschickte. Auf diese Weise kann man über die baktericide Wirkung von Gewebsflüssigkeiten und von Sekreten keinen Aufschluss gewinnen.

Frisches Blut und Blutserum, welche für sich allein unter bestimmten Bedingungen sehr kräftig wirkende baktericide Eigenschaften

besitzen, sind in Mischungen mit Bouillon und Agar oder auf die Oberfläche von erstarrten festen Nährböden aufgestrichen, bekanntlich ein vortrefflicher Nährboden für Bakterien.

Auf Grund der angeführten Versuche kommt *Walthard* zu dem Schlusse, dass die Keimfreiheit des Cervicalkanales lediglich eine Folge davon sei, dass der Cervicalschleim für Mikroorganismen kein Nährboden sei, und dass er stets erneuert die gelegentlich bakteriell verunreinigten untersten Sekretpartieen nach der Scheide heraustreibe.

Leider habe ich bisher nicht Gelegenheit gehabt die von *Stroganoff* und *Walthard* ausgeführten Versuche nachzuprüfen; sie sind etwas mühevoll wegen der geringen Ausbeute an Cervixschleim bei der Aspiration. Doch habe ich an der Lebenden einige Übertragungsversuche angestellt, deren Ergebnisse sich mit der Annahme *Walthards*, welcher allerdings auch an eine antibakterielle Thätigkeit der Leukocyten denkt, nicht ganz vereinen lassen, wohl aber den von mir schon früher vertretenen, von *Stroganoff* geteilten Ansichten über die Existenz von bakterienfeindlichen Faktoren im Cervicalkanale eine Stütze geben.

Es handelt sich um 15 Versuche, bei denen pathogene Bakterien in den Cervixkanal nichtschwangerer Frauen durch das im Speculum eingestellte orificium externum uteri hindurch eingeführt wurden.

Ich übertrug die Mikrobien in den Cervicalkanal von 8 Frauen, welche anscheinend ein ganz gesundes Endometrium hatten, und von 7 Frauen, welche eine vermehrte uterine Secretion zeigten oder auch Menstrualanomalieen darboten, ohne dass bei ihnen der grobanatomische Genitaltastbefund ein von der Norm abweichender war.

5 dieser letzteren Personen hatten früher Gonokokken im uterinen Sekret gezeigt; doch waren diese Infektionserreger zur Zeit der Versuche entweder unter einer intrauterinen Chlorzinkbehandlung oder spontan verschwunden. Zwei Frauen litten an Fluor, ohne dass jemals Gonokokken oder sonstige pyogene Infektionserreger in dem Sekrete des Uterus nachweisbar waren.

In die Cervicalhöhlen dieser 15 Frauen trug ich die Bakterien vorsichtig mit einer Platinöse ein, ohne die Mucosa irgendwie zu verletzen. Es erfolgte bei dieser Manipulation wenigstens niemals die geringste Blutung.

3 mal wurde der Bacillus pyocyaneus, 6 mal der Staphylokokkus pyogenes aureus und 6 mal der Streptokokkus pyogenes zur Verimpfung benutzt. Bei 6 Fällen wurden gleichzeitig mit den Mikroorganismen Zinnoberkörnchen in den Schleim eingeführt.

Unmittelbar vor und nach der Eintragung der Mikrobien wurde alkalisch reagierendes Agar in Plattenform mit dem Cervicalsekrete beschickt, auf welchem die drei benutzten Keimarten jedesmal Wachstum veranlassen mussten, wenn sie sich im Aussaatmateriale befanden. In zweistündigen Zwischenräumen wurde die Aussaat des Cervicalsekretes

in Agar wiederholt, sodass man durch die ganze Plattenreihe über die ursprünglichen Keimverhältnisse des Cervicalschleimes und die allmähliche Änderung derselben bequem orientiert wurde.

Bei jeder Aussaat wurden auch Objektträgerpräparate angefertigt, gefärbt und mit dem Mikroskope untersucht und auf diese Weise eine Anschauung über das Verhalten der zelligen Bestandteile des Cervixsekretes, der eingetragenen Zinnoberkörnchen und der Bakterien gewonnen.

Das Ergebnis dieser Experimentaluntersuchungen war folgendes: Keine der bei den Versuchen in Frage gekommenen Frauen zeigte irgend eine Störung in ihrem körperlichen Wohlbefinden. Circa 12 Stunden nach der Eintragung der Bakterien in den Cervixschleim war von ihnen auf den künstlichen Nährböden und in den mikroskopischen Präparaten nichts mehr nachweisbar, d. h. der Cervixschleim verhielt sich dann wieder ebenso wie vor der Übertragung, er war (abgesehen von einzelnen aus der Scheide verschleppten Mikrobien) keimfrei.

Die Abnahme der Keimzahl begann sehr bald nach der Übertragung und war in der ersten Versuchszeit am stärksten. Später erfolgte eine etwas langsamere anscheinend gleichmässigere Zahlverminderung der eingetragenen Bakterien, welche endlich völlig verschwanden und dann auch in den mikroskopischen Präparaten nicht mehr nachweisbar waren.

Besonders schnell erfolgte die Elimination der Streptokokken aus dem Cervicalkanale.

Von grossem Interesse war für mich die Beobachtung, dass bei den Übertragungsversuchen im Cervixsekrete ebenso wie im Scheidensekrete bald nach der Eintragung der Mikroorganismen eine sehr auffallende Leukocytenvermehrung sich einstellte, die jedoch nicht mit einer Vermehrung der Sekretmenge Hand in Hand zu gehen schien. Ferner war häufig eine sehr deutliche Phagocytose zu beobachten, die im Cervixsekrete ebenso klar verlief, wie in dem Scheidensekrete Neugeborener, da beide ursprünglich keimfrei eine genaue Verfolgung dieses interessanten Vorganges weniger verhindern, wie das von zahllosen Bakterienmassen erfüllte Scheidensekret der Erwachsenen.

Die bei 6 Fällen gleichzeitig mit den Mikrobien eingetragenen Zinnoberkörnchen waren bei einem Versuche ungefähr ebenso rasch aus dem Cervixschleime verschwunden wie die Keime selbst. Bei den übrigen 5 Versuchen jedoch verblieben sie durchschnittlich bedeutend länger und waren bei 3 Fällen noch nach ca. 30 Stunden in den mikroskopischen Präparaten zu sehen. Sie blieben in diesen Fällen also 18 Stunden länger im Cervicalsekrete nachweisbar, wie die gleichzeitig eingeführten Bakterien, und zwar bei Anwendung der mikroskopischen Untersuchung, welche dem natürlich nur für Mikrobien brauchbaren Nährbodenverfahren gegenüber immerhin als eine grobe Untersuchungsmethode bezeichnet werden kann.

Durch diese zuletzt erwähnten Versuche mit gleichzeitiger Übertragung von Bakterien und Zinnoberkörnchen in das Cervicalsekret ist bewiesen, dass durch einen rein mechanischen Vorgang die Entfernung der Bakterien aus dem Cervicalkanale nicht allein bewerkstelligt wird.

Die von *Walthard* als einzige Ursache der Keimfreiheit des Cervicalkanales gewürdigte Strömung des nährstofffreien Mucins nach aussen kann also ebensowenig als solche anerkannt werden, wie etwa die Wimperung des Flimmerepithels, der man gleichfalls diese Rolle zu übertragen versucht sein könnte.

Es bleibt deshalb nur die Annahme übrig, dass die in den Cervixschleim eingeführten Spaltpilze in demselben bald zu Grunde gehen.

Der Nahrungsmangel tötet sie sicherlich nicht. Denn der Staphylokokkus pyogenes aureus lässt sich längere Zeit hindurch an Fäden angetrocknet aufbewahren, ohne seine Lebensfähigkeit einzubüssen.

Als antagonistisch wirkende Bakterien können wohl nur die bei der Gonorrhoe und bei der Tuberkulose der cervicalen Schleimhaut wirksamen spezifischen Infektionserreger in Betracht kommen, da unter gewöhnlichen Verhältnissen der Cervicalschleim frei von Spaltpilzen ist.

Auch bakterielle Stoffwechselprodukte, die anscheinend in der vagina einen grossen Anteil an dem Scheidenselbstschutze haben, können mit Ausnahme der durch die Gonorrhoeerreger und Tuberkelbacillen erzeugten im Cervicalkanale als baktericide Faktoren gar nicht in Frage kommen.

Dass die bakterienfeindliche Kraft des Cervicalkanales wenigstens zum Teil im Sekrete selbst steckt und nicht ganz vom Epithel ausgeht, welches offenbar in erster Linie das Gewebe aber nicht den Schleim vor bakteriellen Eindringlingen zu schützen hat, scheint aus *Stroganoffs* Versuchen über die baktericide Wirkung des aus der Cervix aspirierten Schleimes hervorzugehen.

Die Versuche *Stroganoffs* sind allerdings in ihren Ergebnissen nicht unangefochten geblieben; doch ich habe oben bereits hervorgehoben, dass die ihnen widersprechenden Experimentalergebnisse *Walthards* nicht beweisend sind.

Die einzelnen Agentien, welche bei der baktericiden Wirkung des vom Cervicalkanale gelieferten Schleimes ausserdem in Frage kommen können, sind sein Alkaligehalt, ferner Alexine, bakterienfeindliche Eiweisskörper, wie sie im Blutserum und in den Sekreten anderer Körperorgane wirksam sind, welche entweder von Hause aus schon dem Sekrete angehören, oder von Leukocyten in dasselbe ausgeschieden sind (*Buchner, Hahn*), endlich die im Sekrete schon vorhandenen oder erst infolge des Eindringens positiv chemotaktisch wirkender Momente aus dem Gewebe in das Sekret übergetretenen Leukocyten selbst.

Der Alkaligehalt des Sekretes wird von einzelnen Untersuchern als sehr geringfügig bezeichnet, von anderen sogar ganz geleugnet.

Ich habe bei meinen Reaktionsprüfungen stets eine ziemlich starke

Blaufärbung des Lakmuspapieres durch Auftragen von Cervicalsekret eintreten sehen; das Reaktionsphänomen war immer viel ausgesprochener vorhanden, wie es z. B. bei den von uns benutzten künstlichen Nährböden zu sein pflegte.

Da man gelegentlich beobachten kann, dass auf einem zu stark alkalisierten Agar der empfindliche Streptokokkus pyogenes in seiner Entwickelung gehemmt wird, so könnte man auch in dem Alkaligehalt des Cervixschleimes ein Hindernis für das Vordringen mancher difficiler Bakterien von der Scheide her über den äusseren Muttermund hinaus denken.

Doch erleiden weniger empfindliche Keime wie der Staphylokokkus pyogenes aureus durch einen Alkaligrad, wie ihn der Cervixschleim besitzt, sicherlich keine Wachstumshemmung, und es kann demnach die bakterienfeindliche Wirkung des Sekretes nicht in seiner Alkalität allein begründet sein.

So bleiben denn als baktericide Hauptfaktoren übrig Alexine und Leukocyten, deren Wirksamkeit im Cervicalsekrete allerdings noch experimentell zu erweisen ist. Dieser Nachweis wird vermutlich grossen Schwierigkeiten begegnen, da man leider zu den notwendigen Versuchen nur sehr wenig Material gewinnen kann.

Die Gründe für die Sterilität des Cervicalkanales sind bei Schwangeren und bei nichtschwangeren Frauen wahrscheinlich die gleichen.

Bei ersteren ist allerdings der Scheidenselbstschutz, der ja auch für den Bakteriengehalt des Cervicalkanales nicht bedeutungslos sein kann, mächtiger wie bei letzteren. Doch hat dieser erhöhte Scheidenselbstschutz wohl seine Hauptbedeutung für die Zeit intra partum, da dann der Cervicalkanal entfaltet wird, und dadurch die dem Ascendieren der Mikrobien entgegenwirkende physicalische Sonderung der Uterushöhle von der Scheide zeitweilig aufgehoben wird.

Auch die vermehrte Zähigkeit des Cervixsekretes könnte bei der Gravida das Vordringen von Bakterien in den Cervicalkanal erschweren.

Dagegen ist infolge der besonders bei Mehrgeschwängerten regelmässig nachweisbaren Erweiterung des Cervixlumens die physikalische Trennung des Uterus von der Scheide in der Gravidität weniger exakt wie bei nichtschwangeren Frauen.

Über die anatomischen und bakteriellen Verhältnisse, welche bei der Tuberkulose der Cervicalschleimhaut angetroffen werden, will ich erst im Anschluss an die gleiche Erkrankung der Uteruskörperschleimhaut kurz berichten. Doch sei es mir gestattet, hier noch einige Bemerkungen über den Bakterienbefund bei der Cervicalgonorrhoe anzuschliessen.

Zunächst möchte ich hervorheben, dass sowohl nach *Wertheims* als auch nach meinen eigenen Untersuchungen im Cervixsekrete sich wiederum die Eigentümlichkeit des Gonokokkus *Neisser*, keine anderen

Keime neben sich zu dulden, deutlich ausspricht, gleichgültig ob ein akuter oder ein chronischer gonorrhoischer Infektionsprozess vorliegt.

Diese Erscheinung ist gerade in dem Uterushalse von grosser Wichtigkeit, da aus ihr die reinen Gonokokkenbefunde im Uteruskörper und in den Tuben ohne weiteres ihre Erklärung finden.

Den unverwundeten, nicht dilatierten Cervicalkanal könnte man fast mit einem Filter vergleichen, welches den Gonokokkus *Neisser* durchtreten lässt, alle anderen Keime aber abfiltriert. Denn ausser dem Tuberkelbacillus, der gewöhnlich nicht von der Scheide aus durch den Cervicalkanal in die inneren Genitalien eindringt, sondern durch die Tuben hindurch in den Uterus descendiert und ausser dem Gonokokkus *Neisser*, findet man oberhalb des äusseren Muttermundes in dem Sekrete und dem Gewebe der Uteruskörperhöhle und der Tuben bei dem nichtschwangeren Weibe niemals Mikrobien, es sei denn, dass eine Wundinfektion dieser Organe bestehe, oder dass saprophytische Keime toten Nährboden in ihnen ausnutzen.

Die höchst bemerkenswerte Sonderstellung des Gonokokkus allen anderen infektiösen und saprophytischen Keimen gegenüber, welche man gelegentlich in den inneren Genitalien des Weibes vorfindet, und seine grosse einzig dastehende Bedeutung für die Genitalerkrankungen des Weibes überhaupt, sein spontanes Vordringen in den nicht dilatierten, unverwundeten Cervicalkanal, der die Angriffe aller anderen infektiösen und saprophytischen Keime erfolgreich abzuschlagen versteht, lässt sich nur dadurch erklären, dass dieser Spaltpilz in kürzester Zeit, bevor er den bakterienfeindlichen Einflüssen des Cervicalschleimes erliegt, vom äusseren Muttermunde aus in das intakte Gewebe der Cervixschleimhaut einzudringen vermag.

Seine Anwesenheit im Sekrete ist dann, wenn er erst im Gewebe Boden gefasst hat, nicht ein Zeichen dafür, dass er im Schleime vegetiert, sondern nur der Ausdruck für seinen Übertritt aus dem Gewebe in den cervicalen Schleim, der nach der stattgehabten Infektion beständig mit dem Entzündungsprodukte vermischt wird.

Auch kriecht der Gonokokkus vermutlich nicht im Sekrete weiter in den Uterus hinauf, sondern seine Ausbreitung über den inneren Muttermund hinaus vollzieht sich im Gewebe durch die Körperschleimhaut hindurch bis in die Tuben.

Ob der Cervicalschleim etwas von seiner ursprünglich vorhandenen baktericiden Kraft dadurch einbüsst, dass er bei der uterinen Gonorrhoe beständig mit dem Entzündungsprodukte vermischt wird, darüber kann ich nichts bestimmtes angeben.

Aber sollte es so sein, so wird dieser Ausfall an bakterizider Kraft wohl reichlich gedeckt durch neu hinzugekommene Momente: Die Gonokokken selbst und ihre Stoffwechselprodukte, welche nun im Sekrete gegen andere Bakterien feindlich auftreten.

Gottschalk und *Immerwahr* haben zwar auf Grund ihrer an der Lebenden gefundenen bakteriologischen Resultate die Behauptung aufgestellt, dass häufig eine sekundäre Ansiedelung von Staphylokokken im Endometrium im Anschluss an eine abgelaufene oder chronisch gewordene gonorrhoische Infektion stattfinde. Aber dieser Behauptung muss ich auf das bestimmteste widersprechen und zwar auf Grund der *Wertheim*schen und meiner eigenen bakteriologischen Befunde bei der Uterusgonorrhoe, besonders aber gestützt auf meine Übertragungsversuche, die gezeigt haben, dass auch bei bestehender chronischer oder nach abgelaufener uteriner Gonorrhoe vom Cervicalkanale das Vordringen pyogener Infektionserreger in den Uterus erfolgreich vereitelt wird.

Wenn sich die Beobachtung von *Gottschalk* und *Immerwahr* bestätigt hätte, so würde eine Stütze für die noch später zu erwähnenden, von anderer Seite erhobenen Befunde von häufiger Symbiose des Gonokokkus mit anderen Infektionserregern in den Tuben gegeben gewesen sein.

Ich habe oben hervorgehoben, dass man bei der bakterioskopischen Untersuchung von gonorrhoischem Cervicalsekrete die Gonokokken in den Trockenpräparaten häufig extracellulär gelagert findet. Es kommt gelegentlich sogar vor, dass man in einem Gesichtsfelde die Infektionserreger überhaupt nur ausserhalb der Zellen liegend antrifft. Bei derartigen Bildern ist natürlich zur Sicherung der Diagnose „Gonorrhoe" die Anwendung des Kulturverfahrens und der *Gram*schen Färbemethode sehr wünschenswert.

Besonders seitdem dem Gonokokkus als Schleimhautparasiten in dem Meningokokkus intracellularis ein Konkurrent erwachsen ist, muss man die Gonokokkendiagnose, sofern sie von weiterer Bedeutung werden kann, unbedingt durch das Kulturverfahren und zwar unter gleichzeitiger Anwendung von einfachem Agar, Glycerinagar und Gonokokkennährboden ganz sicher zu stellen suchen.

Bei dem gleichartigen Aussehen des Meningokokkus und des Gonokokkus und bei ihrem übereinstimmenden Verhalten gegenüber den Eiterzellen, bei der Ähnlichkeit ihrer Reaktion dem *Gram*schen Färbeverfahren gegenüber lässt sich nach dem mikroskopischen Bilde allein eine sichere Differentialdiagnose zwischen diesen Infektionserregern nicht stellen. *(Jaeger, Heubner, Fürbringer, Kiefer.)*

Die augenfälligste mikroskopische Differenz der beiden Keimsorten scheint darin zu bestehen, dass der Meningokokkus stets in grosser Zahl im Bilde auftritt und kaum eine Eiterzelle mit seinem Eindringen verschont, während der Gonokokkus selbst im akutesten Stadium der Krankheit nicht so reichlich im Entzündungsprodukte sichtbar wird und auch nur eine relativ kleine Zahl von Leukocytenleibern erfüllt. *(Kiefer.)*

Trotz der Schwierigkeiten der mikroskopischen Differenzierung dieser Keime habe ich den Eindruck gewonnen, dass für die meisten Fälle

von entzündlicher Erkrankung der weiblichen Genitalien die ausschliesslich geübte mikroskopische Untersuchung des Entzündungsproduktes mit Anwendung des *Gram*schen Färbeverfahrens einen äusserst zuverlässigen Anhaltepunkt dafür liefert, ob Gonokokken in demselben vorhanden sind oder nicht.

Auch habe ich nur ganz selten durch das Kulturverfahren in einem Genitalsekrete noch nachträglich Gonokokken finden können, nachdem ich vorher vergeblich mit dem Mikroskope nach diesen Spaltpilzen gesucht hatte.

Bei der Untersuchung der Lochien ist allerdings die Anwendung des Reinzüchtungsverfahrens dringend anzuempfehlen, da in dieser entzündlichen Absonderung auch die Streptokokken häufig als Diplokokkenpaare im Leibe der Eiterzellen angetroffen werden und zu Verwechselungen mit Gonokokken Anlass geben können.

Der Meningokokkus kommt aber in den weiblichen Genitalien als ätiologischer Faktor einer entzündlichen Schleimhaut-Erkrankung wohl nur äusserst selten in Betracht.

Sollte er thatsächlich gelegentlich eine Infektion der weiblichen Genitalien verursachen, so würde dieselbe vermutlich ähnlich verlaufen, wie die durch die gewöhnlichen Eitererreger erzeugten akuten Wundinfektionskrankheiten, d. h. sie würde entweder zum Tode führen oder bald wieder in Heilung übergehen, aber nicht chronisch werden.

Eine differentielle Diagnose wäre deshalb bei einem solchen Falle mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes nach dem mikroskopischen Bilde möglich, doch ohne Kulturverfahren immer unsicher.

Über den Wert der klinischen Symptome für die Diagnose Gonorrhoe beim Weibe will ich mich hier nicht weiter verbreiten, sondern nur angeben, dass ich äusserst ungern die Diagnose Gonorrhoe stelle, bevor mir der positive Nachweis der spezifischen Krankheitserreger gelungen ist; endlich möchte ich noch einmal konstatieren, dass man bei den meisten Sekreten bezüglich des Gonokokkennachweises mit dem Mikroskope allein ebensoweit kommt, wie mit dem stets umständlichen Kulturverfahren.

Aus allen den Cervicalkanal betreffenden mitgeteilten Untersuchungsergebnissen möchte ich nur zwei praktische Schlussfolgerungen ableiten, von denen die eine auf geburtshilfliches, die andere auf gynäkologisches Gebiet gehört.

Nachdem durch die bakteriologischen Untersuchungen des Cervicalsekretes nachgewiesen ist, dass auch bei Schwangeren der äussere Muttermund die Grenze zwischen bakterienhaltiger und bakterienfreier Zone der gesunden weiblichen Genitalien darstellt, und dass der Gonokokkus *Neisser* der einzige Keim ist, der bei einer bestehenden normalen Schwangerschaft überhaupt im Cervicalgewebe und -Sekrete sich aufzuhalten vermag, so kann selbstverständlich die Asepsis des Scheidensekretes der Schwangeren vom Cervicalkanale aus nicht gestört werden.

Eine Desinfektion des gesunden Cervicalkanales einer Schwangeren oder Kreissenden ist demnach überflüssig ja sogar schädlich, weil man durch dieselbe nur den physiologischen Schutz der bakterienfreien Genitalzone den Spaltpilzen gegenüber zerstören würde.

Eine Desinfektion des gonorrhoisch inficierten Cervicalkanales einer Kreissenden ist unmöglich, da aus dem kranken Gewebe beständig die spezifischen Infektionserreger in das Sekret austreten.

Folglich ist jeder Versuch, den Cervicalkanal unmittelbar ante partum oder intra partum zu desinficieren, verwerflich.

Die Asepsis des gesunden Genitalkanales einer Schwangeren beginnt, wie wir im ersten Teile dieser Arbeit gesehen haben, schon am Scheideneingange, die Keimfreiheit desselben beginnt am äusseren Muttermunde.

Obwohl nun bei der gesunden nichtschwangeren Frau das Scheidensekret zuweilen pathogene Keime, sogar pyogene Infektionserreger enthalten kann, bei diesen also nicht in jedem Falle die Asepsis des Genitalkanales an dem Scheideneingang beginnt, so werden am äusseren Muttermunde doch die bakteriellen Verhältnisse wieder die gleichen wie bei der Schwangeren, d. h. es beginnen auch bei der nichtschwangeren Frau am Orificium externum die keimfreien inneren Genitalien.

Daraus mag geschlossen werden, dass der Cervicalkanal der nichtschwangeren Frau vor und nach der supravaginalen Abtragung des Uteruskörpers von der Bauchhöhle aus z. B. wegen Myomatosis uteri weder mechanisch gereinigt, noch chemisch desinficiert, noch ausgeschnitten und ausgebrannt werden soll, da vom normalen Cervicalkanale her eine bakterielle Gefahr niemals droht, durch die genannten Manipulationen aber nur die Stumpfheilung erschwert wird, und durch das Ausbrennen, Ausschaben und Spülen auch der physiologische Schutz der keimfreien Genitalzone den Spaltpilzen gegenüber zerstört wird, eventuell sogar erst bakterielle Verunreinigungen der Uterushöhle vermittelt werden.

Martins Begründung für die Einführung der Totalexstirpation des myomatösen Uterus von der Bauchhöhle aus an Stelle der Myomektomie, es drohe vom zurückgebliebenen Cervicalkanale aus eine bakterielle Gefahr, ist nicht zutreffend.

Gerade umgekehrt liegen die Verhältnisse. Ein Nachteil ist es, wenn das Collum mit entfernt wird, denn nur dann tritt die Peritonealhöhle direkt mit dem nicht immer aseptischen Gebiete der Scheide in direkte Communication.

Deshalb ist der schwerer ausführbaren Totalexstirpation des myomatösen Uterus mit ihren der Blase und den Ureteren drohenden Gefahren die, wie ich es selbst gesehen habe, auch von den geschicktesten Opera-

teuren nicht immer umgangen werden können, die leichter und schneller ausführbare Myomektomie vorzuziehen.

Jede Methode der supravaginalen Abtragung des Uteruskörpers mit intraperitonealer Stielbehandlung ist hier recht, wenn sie eine exakte und sichere Blutstillung liefert, das lebende Stumpfgewebe nicht in zu grosser Ausdehnung und nicht zu lange schädigt, und möglichst Verwachsungen des Darmes mit dem Stumpfe vermeidet.

Diesen Anforderungen entspricht wohl am meisten die von *Zweifel* geübte Stielbehandlung mit Catgutligaturen, welche schon intra operationem einen bluttrockenen Stumpf und auch die Verhütung jeder Nachblutung aus dem Uterusreste post operationem gewährleistet.

Die transversalen Ligaturen setzen allerdings eine kleine Gewebspartie des Collum uteri für eine kurze Zeit in ungünstige Ernährungsverhältnisse. Aber was bedeuten jene kleinen schlecht ernährten Gewebspartien gegenüber einer den ganzen Stumpf umgebenden Blutansammlung, welche nach der Ausführung anderer Methoden nur zu leicht zustande kommt und ein intraperitoneal liegendes Nährmaterial für Spaltpilze darstellt. In diesem Nährboden finden die Keime den ersten Rückhalt, die der Operateur und seine Assistenten mit den Fingern unfehlbar in die Peritonealhöhle und auf die Stumpfoberfläche tragen müssen, da die Hände zur Zeit auf keine Weise ganz keimfrei zu machen sind.

Dafür, dass vom Cervicalkanale her eine Infektionsgefahr nicht droht, sprechen die Operationsergebnisse der Leipziger Klinik, in welcher *Zweifel* ohne jede besondere Behandlung des Cervicalkanales bei der Myomektomie Erfolge aufzuweisen hat, die andere Operateure nicht verzeichnen können.

5. Der Bakteriengehalt der gesunden und kranken Uteruskörperhöhle bei Nichtschwangeren.

Obwohl es durch die bakteriologischen Untersuchungen des Cervicalsekretes und durch die Experimentalergebnisse, welche den Uterushalskanal als ein zwischen Scheide und Uteruskörperhöhle eingeschaltetes, gegen die Einfälle von Spaltpilzen gerichtetes Schutzorgan erscheinen lassen, schon natürlich geworden ist, dass in der gesunden Uteruskörperhöhle des nichtschwangeren Weibes Keime nicht vorhanden sein können, und dass in der Uteruskörperhöhle, die von einer entzündlich veränderten Mucosa ausgekleidet ist, entweder gleichfalls Keime nicht nachzuweisen sind oder vorwiegend der Gonokokkus *Neisser* gefunden wird, so will ich doch nicht auf die Mitteilung meiner zahlreichen Untersuchungen, welche sich mit dem Keimgehalte der Uteruskörperhöhle beschäftigen, und ihrer Ergebnisse verzichten, einmal, weil von anderen Untersuchern über den Bakteriengehalt dieses Genitalabschnittes ganz verschieden lautende Resultate bekannt gegeben sind, die ich zu kontrolieren wünschte,

dann auch, weil bei fast allen dieser bisher bekannt gegebenen Untersuchungen die anatomischen Gewebsbetrachtungen völlig fehlen, sodass man gar nicht sicher weiss, auf welche anatomischen Zustände des Endometriums sich die einzelnen bakteriologischen Befunde beziehen, endlich aber, weil ich zu einigen Ergebnissen gekommen bin, welche geeignet sind, auf die Thätigkeit des Cervicalkanales als Schutzorgan für die Uteruskörperhöhle vor Spaltpilzeinfällen, als Bakterienfilter, welches nur für den Gonokokkus durchlässig ist, ein besonders helles Licht zu werfen.

Aus den Literaturangaben, welche im Anfange dieses Abschnittes zusammengestellt sind, geht hervor, dass *Winter* und *Witte* die Uteruskörperhöhle an frisch exstirpierten Organen auf ihren Bakteriengehalt untersucht haben.

Obwohl eine anatomische Untersuchung der operativ entfernten Uteri anscheinend von diesen Autoren nicht ausgeführt wurde, also ein sicheres Urteil darüber, ob sie es ausschliesslich mit normalen oder auch mit entzündlich veränderten Endometrien in den durchforschten Organen zu thun hatten, nicht gewonnen war, so haben die beiden Untersucher, vermutlich auf das Fehlen der für die Endometritis charakteristischen klinischen Erscheinungen gestützt, doch angenommen, es handle sich bei ihren Fällen um einen normalen Zustand der Uterusschleimhaut.

Wahrscheinlich lagen die anatomischen Verhältnisse nicht ganz so; denn es ist bekannt, dass bei Myom- und Carcinombildungen im Uterus, die auch bei den meisten von *Winter* und *Witte* untersuchten Organen zu ihrer Exstirpation geführt hatten, das Endometrium corporis uteri häufig entzündlich verändert ist.

Wenn also die Resultate *Winters* und *Wittes* deshalb nicht ohne weiteres auf die gesunde Uteruskörperhöhle bezogen werden dürfen, so kann man dennoch ihre Resultate vergleichend einander gegenüberstellen, da sie ein ziemlich gleichartiges Material zu ihren Untersuchungen benutzen konnten. Beiden Autoren standen Organe zur Verfügung, die durch gelegentliche Operationen in ihre Hände kamen, ohne dass eine besondere Auswahl unter ihnen getroffen wurde.

Man sollte nun erwarten, dass dementsprechend auch die Untersuchungsergebnisse *Winters* und *Wittes* ziemlich gleichmässig lauteten. Dem ist aber nicht so. Denn *Winter* kam auf Grund seiner Forschungen zu der Annahme, dass die gesunde Uteruskörperhöhle keine Mikroorganismen enthalte, während *Witte* bei 13 von 15 untersuchten Organen in der Uteruskörperhöhle die Anwesenheit von Mikroorganismen, unter denen sich auch infektiöse befanden, nachgewiesen haben will.

Pfannenstiels Untersuchungen, welche gleichfalls anatomisch nicht kontroliert zu sein scheinen und deshalb für die Uterushöhle schlechtweg, für die gesunde und die kranke, gelten, sind hier anzureihen. Der letztgenannte Autor hat nur einmal (unter wieviel Untersuchungen?) bei einer

eiterigen (akuten?) Endometritis Mikroorganismen (welcher Art?) nachweisen können.

Also stehen sich hier wieder verschiedene Untersuchungsresultate, welche an frischen anatomisch nicht kontrolierten Präparaten erhoben wurden, widerspruchsvoll gegenüber.

Die übrigen Autoren beschäftigten sich ausschliesslich mit dem bakteriologischen Studium der Endometritis.

Zuerst habe ich von ihnen diejenigen anzuführen, welche ihr Untersuchungsmaterial durch den Cervicalkanal hindurch von der Lebenden entnahmen. Bei ihren Resultaten ist natürlich mit den unvermeidlichen Fehlerquellen zu rechnen, welche der Art der Entnahme des Aussaatmateriales anhaften.

Auch diese Autoren bilden zwei Gruppen, welche mit unvereinbaren Ergebnissen sich gegenüberstehen, einerseits *Brandt, Péraire, Gottschalk* und *Immerwahr,* und *Boje,* die bei der Endometritis, deren Vorhandensein auf Grund klinischer Erscheinungen angenommen wurde, vorwiegend positive Bakterienbefunde in dem Cavum corporis uteri zu verzeichnen hatten, andererseits *Doederlein, Pfannenstiel* und *Bumm,* die unter gleichen Verhältnissen entweder ausschliesslich oder doch vorwiegend negative bakteriologische Resultate erhielten.

Die ersteren fanden neben saprophytischen Mikrobien auch Infektionserreger, darunter die gewöhnlichen pyogenen Kokken. Besonders bemerkenswert erscheint mir die Angabe *Brandts*, dass ihm auch in Schnitten durch ausgeschabte Schleimhautstückchen der Nachweis von Spaltpilzen gelungen sei.

Eine isolierte Stellung gebührt den die Endometritis gleichfalls betreffenden Untersuchungen *Wertheims,* da er fast ausschliesslich mit frischen exstirpierten Organen arbeitete, die von Personen stammten, welche an entzündlich-gonorrhoischen Adnexerkrankungen litten, und weil seine Untersuchungsergebnisse auch anatomisch kontroliert sind. Er kam bekanntlich zu dem Resultate, dass bei endometritischen Veränderungen der Uterusmucosa entweder nur Gonokokken oder überhaupt keine Bakterien in der Körperhöhle [Sekret und Gewebe] zu finden seien.

Auf die Untersuchungen, die zum Nachweise von Tuberkelbacillen in der Uterushöhle früher ausgeführt sind, komme ich später kurz zu sprechen.

Wenn ich nun ebenso wie bei den verschiedenen Ergebnissen, die ich für die Frage nach dem Keimgehalte des Cervicalsekretes in Rücksicht zog, für die Bakterienverhältnisse der Uteruskörperhöhle nur diejenigen Resultate als entscheidende oder wenigstens in erster Linie zu verwertende gelten lasse, die bei der Verwendung von frisch exstirpierten Organen sich ergeben haben, so bleiben dennoch Widersprüche *(Witte* contra *Winter, Pfannenstiel* und *Wertheim)* bestehen, die zu einer Nachprüfung auffordern mussten.

Meine eigenen Untersuchungen und deren Ergebnisse, die ich zwar zum Teil schon früher mitgeteilt habe, möchte ich deshalb zum Vergleiche mit den oben erwähnten übersichtlich vorlegen.

Dieselben sind ausschliesslich an frisch exstirpierten Organen ausgeführt; nur einige Male versuchte ich auch eine Vorstellung über den Keimgehalt der anscheinend kranken Uteruskörperhöhle dadurch zu gewinnen, dass ich bei der Lebenden per orificium externum uteri hindurch das entzündliche Produkt zur Aussaat und mikroskopischen Besichtigung durch Aspiration gewann. Diese Untersuchungen wurden jedoch nur bei mir besonders wichtig erscheinenden Fällen ausgeführt und sind hier nicht berücksichtigt.

Es standen mir im ganzen 118 operativ entfernte Uteruskörper und eine aus einer frischen Leiche unmittelbar nach dem Eintritte des Todes herausgeschnittene tuberkulös erkrankte Gebärmutter zur Verfügung. Diese 119 Organe wurden sämtlich durch das Kulturverfahren allerdings in verschiedener, später noch zu erörternder Weise auf ihren Bakteriengehalt geprüft.

24 derselben sind insofern nicht ausreichend untersucht, als zwar ein Nährbodenverfahren und die mikroskopische Betrachtung des uterinen Sekretes bei ihrer Durchforschung nach Bakterien in Anwendung kam, aber die anatomische und bakterioskopische Untersuchung des Gewebes unterlassen wurde.

Es bleiben demnach immer noch 95 Uteri, bei welchen die Prüfung in jeder Weise einwandfrei vorgenommen werden konnte, von denen sowohl Sekret als auch Schleimhaut in die verschiedensten Nährböden eingetragen wurden, und bei welchen eine genaue bakterioskopische Betrachtung des Sekretes und eine sorgfältige histologische und bakterioskopische Untersuchung von Gewebsschnitten in Anwendung kam.

Überdies habe ich noch eine ganze Anzahl von Gewebsschnitten anderer in die obige Zahl 119 nicht miteingerechneter exstirpierter Uteri auf Spaltpilze mikroskopisch untersucht, deren Körperhöhle während der Operation zur Eröffnung kam, sodass ein reines Ergebnis auf Nährbodenplatten nicht mehr zu erwarten war. Diese rein bakterioskopischen Untersuchungen stimmen zwar völlig in ihren Ergebnissen mit meinen sonstigen Befunden überein. Doch lasse ich sie hier unbeachtet, weil der wichtigste Teil der bakteriologischen Prüfung, das Nährbodenverfahren, ausgefallen ist.

Die 118 untersuchten operativ gewonnenen Corpora uteri waren durch folgende Operationen und aus den hinzugefügten Gründen exstirpiert worden.

Durch die vaginale Hysterektomie waren entfernt worden:

47 Uteri wegen Carcinoma colli uteri,
1 Uterus „ Carcinoma vaginae,
1 „ „ Sarcoma vaginae,
11 Uteri „ Prolapsus uteri completus,

11 Uteri wegen Endometritis chronica mit abundanten recidivierenden Blutungen,

2 „ wegen Endometritis und Metritis gonorrhoica bei Pyosalpinx gonorrhoica.

Durch die supravaginale Amputation des Corpus uteri von der Bauchhöhle aus waren entfernt worden:

34 Uteri wegen Myoma uteri,

2 „ „ Myosarcoma uteri,

5 „ „ Endometritis und Metritis gonorrhoica bei Pyosalpinx gonorrhoica,

3 „ „ maligner papillärer Ovarialtumoren, welche breit mit dem Uterus verwachsen waren,

1 Uterus „ Carcinoma tubae papillare.

Als 119ter Uterus kommt noch hinzu das aus der frischen Leiche excidierte tuberkulöse Organ.

Von den 24 Uteri, bei welchen die bakterioskopische und anatomische Kontrole von Gewebsschnitten unterblieben ist, gehören 10 zu den wegen Carcinoma colli uteri exstirpierten und 14 zu den wegen Myombildung supravaginal abgetragenen Uteri.

Die mikroskopische Betrachtung des Gewebes der 95 Organe, von denen auch Gewebsschnitte angefertigt sind, ergab folgende histologische Verhältnisse. Von 95 Corpusendometrien waren nur 19 anatomisch ganz unverändert. 76 mal fand ich dagegen eine Gewebsstruktur, welche die verschiedenen Formen der sogenannten chronischen Endometritis darstellte, die ich in zwei Hauptgruppen sondern möchte, Schleimhautveränderungen mit und solche ohne kleinzellige Infiltration.

Schleimhautveränderungen mit kleinzelliger Infiltration fand ich in 39 Organen, während bei 37 die endometritischen Veränderungen sich ohne kleinzellige Infiltration präsentierten. Dieser Einteilung glaubte ich deshalb hier folgen zu sollen, weil wir gewöhnt sind, die kleinzellige Infiltration eines Gewebes als anatomisches Hauptkennzeichen für das Vorhandensein einer durch die Wirksamkeit von Mikroorganismen oder deren Toxinen bedingten Entzündung des Gewebes anzusehen.

Die Endometritis ohne kleinzellige Infiltration fand ich in ihren bekannten drei Formen, der glandulären Hyperplasie und Hypertrophie, der interstitiellen Hyperplasie und Hypertrophie und endlich der Mischform dieser beiden Gewebsläsionen, bei welcher sowohl der Drüsenapparat als auch das Drüsenstützgewebe an der entzündlichen Wucherung beteiligt ist.

Die erste Form fand sich besonders bei myomatösen Organen, während die zweite und die Mischform häufiger bei gleichzeitigem Bestehen von Carcinoma colli uteri beobachtet wurde. Die Mischform der chronischen Endometritis ohne kleinzellige Infiltration des Gewebes liess sich besonders in solchen Uteri nachweisen, welche, nachdem zu wieder-

holten Malen die Abrasio mucosae erfolglos ausgeführt, und eine länger dauernde intrauterine Ätzbehandlung durchgeführt war, immer von neuem zu bluten begannen, sodass schliesslich aus einer Indicatio vitalis das im eigentlichen Sinne des Wortes nicht bösartig erkrankte Organ total exstirpiert werden musste.

Endometritische Veränderungen mit kleinzelliger Infiltration fanden sich besonders häufig bei gleichzeitig bestehendem Carcinoma colli uteri.

Unter den hierher gehörigen Fällen befinden sich 7, bei welchen es im Verlaufe einer hochreichenden Carcinombildung der Cervicalschleimhaut zur Entwickelung einer Pyometra gekommen war. Ausser diesen 7 Fällen von Eiter- resp. Jaucheretention in der Uteruskörperhöhle beobachtete ich nur noch einmal unter den 95 Fällen eine Pyometrabildung bei einer Endometritis atrophicans interstitialis.

7 Uteri, welche bei gonorrhoischen Adnexerkrankungen exstirpiert resp. supravaginal amputiert wurden, zeigten gleichfalls, ebenso zwei Uteri, in denen eine Schleimhauttuberkulose nachgewiesen wurde, eine hochgradige kleinzellige Infiltration der Mucosa.

Die bakteriologische Untersuchung aller dieser Organe wurde in folgender Weise vorgenommen. Der seröse Überzug des Uterus wurde dort, wo die Muskelwand am dünnsten erschien, breit mit dem Thermokauter verschorft, dann eine tiefe, vom Fundus zur Cervix gerichtete Rinne in die Wand eingebrannt; die Ränder dieser Rinne wurden mit Koeberleschen Klemmen gefasst, auseinandergezogen und endlich mit geglühtem Messer die die Uterushöhle noch deckende dünne Gewebsbrücke durchtrennt. Dann wurden mit geglühter Platinschaufel Sekretmassen und Schleimhautteile der Körperhöhle entnommen und in künstliche Nährböden übertragen, endlich Objektträgerpräparate von dem Sekrete angefertigt, gefärbt und besichtigt.

Als Nährböden benutzte ich schwach alkalisch reagierendes Agar allein und mit Kystomflüssigkeit oder menschlichem Blutserum gemischt, schwach sauer reagierendes Agar, diese 3 Nährböden in Plattenform, ferner hochgeschichtetes Traubenzuckeragar zum Nachweis von anaëroben Bakterien. Bei den ersten Untersuchungen habe ich die anaërobe Kulturmethode nicht benutzt, doch wurde dieselbe später fast regelmässig in Anwendung gezogen. Gonokokkennährboden wendete ich stets dann an, wenn er mir zur Verfügung stand. Von allen Nährböden wurden, wie bei meinen sämtlichen Untersuchungen, zwei oder auch mehr Platten angefertigt, sodass sich dieselben gegenseitig kontrolierten.

Die Objektträgertrockenpräparate wurden mit den gewöhnlichen wässerigen Anilinfarblösungen, ferner nach *Gram*, *Koch-Ehrlich* oder nach *Ziehl-Neelsen* gefärbt.

Zur mikroskopischen Untersuchung des Gewebes wurden aus der Corpuswand Stücke excidiert, gehärtet, in Paraffin gebettet, und Gewebs-

schnitte nach den Methoden von *Gram*, von *Weigert*, von *Koch-Ehrlich* und auch mit den gewöhnlichen wässerigen Anilinfarblösungen tingiert.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist folgendes: Wenn ich von seltenen Verunreinigungskolonieen absehe, die sich hin und wieder vereinzelt, oberflächlich auf den Nährbodenplatten zeigten, hatte ich bei den 119 bakteriologischen Prüfungen der Mucosa corporis uteri und ihres Sekretes im ganzen nur 11 positive Bakterienbefunde, welche ich zur Übersicht in einer Tabelle zusammenstellen werde.

Diese 11 positiven Befunde wurden sämtlich in Organen erhoben, deren Endometrium auch zur anatomischen Untersuchung gekommen war und starke kleinzellige Infiltration zeigte. Die einzelnen Fälle habe ich weiter unten an der Hand der Tabelle L noch genauer zu besprechen.

Vorher möchte ich wenige Bemerkungen über die zahlreichen negativen Resultate der übrig bleibenden 108 Untersuchungen beifügen, 24 mal fehlt, wie schon erwähnt ist, bei diesen die anatomische Gewebskontrole.

Die restierenden, auch histologisch untersuchten 84 Organe mit keimfreier Körperhöhle setzen sich zusammen aus 19 mit normaler Schleimhaut, 37 mit hyperplastisch-hypertrophisch veränderter Mucosa ohne kleinzellige Infiltration und 28 mit chronisch entzündlich verändertem Corpusendometrium, welches diffus oder circumscript kleinzellig infiltriert war.

Die negativen und positiven Bakterienbefunde gründen sich natürlich zunächst auf die Nährbodenversuche, welche in folgender Weise variiert ausgeführt wurden.

Bei den 49 Fällen von Carcinoma colli uteri, Carcinoma vaginae und Sarcoma vaginae wurden 14 mal je 2 Platten von alkalisch reagierendem Agar, 9 mal ausserdem je 2 Platten von Serum- oder Kystomagar, 2 mal ausserdem je 2 Reagensgläser mit hochgeschichtetem Traubenzuckeragar und endlich 24 mal ausserdem je 2 Platten mit sauer reagierendem Agar beschickt und bei Brutofentemperatur aufbewahrt.

Ebenso wurde bei 36 Fällen von Myombildung, 11 Fällen von Prolapsus uteri completus und 23 Fällen von verschiedenen Formen der Endometritis je 12, 3 und 3 mal nur alkalisch reagierendes Agar in Plattenform, je 6, 2 und 5 mal ausserdem Serum- oder Kystomagar in Plattenform, je 11, 0 und 5 mal ausserdem hochgeschichtetes Traubenzuckeragar in Reagensgläsern und je 7, 6 und 10 mal ausserdem sauer reagierendes Agar in Plattenform mit dem Aussaatmateriale (Sekret und Schleimhautstückchen) beschickt, sodass im ganzen 119 mal alkalisch reagierendes Agar in Plattenform, 87 mal Serum- oder Kystomagar in Plattenform, 65 mal hochgeschichtetes Traubenzuckeragar in Reagensgläsern und 47 mal sauer reagierendes Agar in Plattenform zum Bakteriennachweis diente.

Während demnach bei 37 Versuchen nicht auf alle Eigenheiten der im weiblichen Genitalkanale bisher überhaupt kulturell nachgewiesenen Mikroorganismen Rücksicht genommen werden konnte, war bei 47 Fällen dem Gonokokkus *Neisser,* den gewöhnlichen pyogenen Infektionserregern, überhaupt allen facultativ aëroben Infektionserregern und Saprophyten, ferner den Spaltpilzen, welche sauer reagierenden Nährboden besonders bevorzugen, endlich auch allen obligat anaëroben Parasiten und Saprophyten, welche überhaupt auf unseren jetzt gebräuchlichen Nährböden auszukeimen vermögen und gelegentlich im weiblichen Genitalkanale vorkommen können, Gelegenheit geboten, ihre Anwesenheit in der Uterushöhle durch die Erregung von Wachstumserscheinungen auf den Nährmedien zu dokumentieren. Nur für den Tuberkelbacillus war eine geeignete Kulturmethode nicht vorgesehen.

Leider habe ich trotz dieser umfangreichen Variation der einzelnen Kulturmethoden (2×318 Aussaaten) unter den 11 positiven Bakteriennachweisen 6, die nur durch das Mikroskop zu positiven geworden sind, da den in der Uterushöhle anwesenden Keimen entweder im gegebenen Falle nicht der richtige Nährboden angeboten werden konnte, z. B. wegen Mangel an menschlichem Blutserum oder an Kystomflüssigkeit, oder die in Anwendung gekommene Form des Nährbodens den Entwickelungsbedingungen der vorhandenen Mikrobien nicht entsprach.

Die mikroskopischen Objektträgerpräparate, die von dem uterinen Sekrete angefertigt wurden, enthielten je nach dem Zustande des Endometriums mehr oder weniger zahlreiche Leukocyten und Uterusepithelien, von denen die letzteren häufig in Schollenform, so wie sie der Platinspatel von der Wand abgehoben hatte, zusammenhingen. Öfter war auch dünnflüssiges Serum in der Uterushöhle vorhanden, in welchem dann die Epithelien und Leukocyten mehr einzeln und zerstreut im Gesichtsfelde auftraten.

Selbst bei hochgradigen Entzündungen des Endometriums konnte man häufig in frischen Präparaten die Wimperung der Epithelien gut erkennen.

Nachdem ich oben schon die Ergebnisse der mikroskopisch-anatomischen Gewebsuntersuchung zusammengestellt habe, muss ich an dieser Stelle nur noch erwähnen, dass, abgesehen von den in der Tabelle L zusammengestellten 11 Fällen, niemals Bakterien im Gewebe mikroskopisch nachgewiesen werden konnten.

Eine besondere Gruppe unter den mit kleinzelliger Infiltration versehenen Uteri stellen bezüglich der Sekret- und Gewebsbefunde diejenigen dar, in welchen eine Retention von zersetztem Uterusinhalte gefunden wurde.

8 derartige Fälle von Pyometra (7 bei Carcinoma cervicis uteri, 1 bei Endometritis interstitialis atrophicans) kamen zur Beobachtung, bei

welchen ein foetid riechender Eiter die dilatierte Höhle des Uteruskörpers erfüllte.

Obwohl man bei allen diesen Fällen von Eiterstauung im Uterus die Anwesenheit von pyogenen oder saprogenen Mikrobien in der Jauche voraussetzen durfte, konnten doch dreimal Bakterien in derselben nicht nachgewiesen werden, zweimal in Organen, deren Cervicalschleimhaut durch eine hochreichende Carcinomentwickelung verändert war, und einmal in einem Uterus mit Endometritis interstitialis atrophicans.

Bei der bakteriologischen Untersuchung dieser Organe ist leider eine für anaërobe Bakterien geeignete Kulturmethode nicht in Anwendung gekommen; aber auch mikroskopisch liessen sich in dem zersetzten Inhalte und in den Gewebsschnitten Keime nicht nachweisen. Nun ist freilich die mikroskopische Untersuchung des Sekretes und des Gewebes kein sehr feines bakteriologisches Reagens, besonders wenn das Sekret körnige Detritusmassen enthält, die zuweilen mit Bakterienansammlungen verwechselt werden können, oder wenn das Gewebe in nekrotischem Zerfall begriffen ist.

Doch habe ich mehrfach beobachtet, dass die aus Genitalsekreten rein gezüchteten, anaëroben Bakterien sehr empfindliche Spaltpilze sind, welche zumeist nur eine kurze Lebensdauer besitzen und selbst dann sehr rasch zu Grunde zu gehn pflegen, wenn man sie häufig auf frischen Nährboden überträgt. Noch schneller sterben sie ab, wenn man die Kultur nicht regelmässig umsticht, vermutlich, weil die eigenen Produkte den Mikrobien im Nährboden bald lästig werden.

Der Eiter einer Pyometra stellt auch weiter nichts dar, als einen flüssigen Nährboden, in welchem eine Abfuhr der durch in ihm vegetierende Spaltpilze erzeugten Stoffwechselproduckte und eine Erneuerung der notwendigen Nährstoffe nur ungenügend stattfindet.

Es ist also die Annahme nicht fernliegend, dass in den Eitermassen dieser 3 Fälle, in welchen auch mit dem Mikroskope Keime nicht gefunden wurden, die einst wirksam gewesenen saprogenen Mikrobien abgestorben waren.

Auf Grund der zahlreichen aufgezählten negativen bakteriologischen Untersuchungsergebnisse, die auf die Uteruskörperhöhle Bezug haben, lassen sich zunächst folgende Sätze aufstellen: Weder im Sekrete noch im Schleimhautgewebe der normalen Uteruskörperhöhle leben Bakterien, welche auf unseren gebräuchlichen Nährböden gedeihen. Weder im Secrete noch im Schleimhautgewebe solcher Uteri, welche in der Corpusmucosa die anatomischen Merkmale für die einzelnen Formen der sogenannten chronischen Endometritis ohne kleinzellige Infiltration zeigen, leben Bakterien, welche auf unseren gebräuchlichen Nährböden gedeihen.

Auch die grosse Mehrzahl von Endometritisfällen, bei welchen das Schleimhautgewebe kleinzellig infiltriert ist, liefert negative bakteriologische Resultate. Aber dass diese Fälle doch wohl eher eine ätiologische Beziehung zu den pflanzlichen Mikrobien besitzen, wie die Endometritis ohne kleinzellige Infiltration, geht schon daraus hervor, dass nur in Organen, die zu jener Gruppe gehören, ein positiver Bakteriennachweis erbracht werden konnte.

Um eine gewisse Vorstellung über die Bedingungen, unter denen ein Bakterienleben in der Uterushöhle überhaupt möglich ist, zu gewinnen, habe ich jetzt etwas genauer auf die in der Tabelle L zusammengestellten Fälle einzugehen.

Bei dem ersten Falle wurde in dem Eiter einer ein Cervixcarcinom complizierenden Pyometra ein Kokkus gefunden, der in seiner Gestalt und Anordnung und in seinen kulturellen und tinktoriellen Eigenschaften mit dem Staphylokokkus pyogenes aureus völlig übereinstimmte. Dieser Kokkus fand sich auch, allerdings ziemlich selten, mikroskopisch im Eiter, gewöhnlich zu extrazellulär liegenden Paaren angeordnet. Im Gewebe liess sich dieses Mikrobion besonders schön nach *Weigerts* Methode zur Darstellung bringen; doch lag es nur ganz oberflächlich in einer Schicht, die durch ihre mangelhafte Kernfärbung anzeigte, dass ihre Ernährung schon erheblich gestört war.

Die infektiösen Spaltpilze, welche in diesem Falle früher wahrscheinlich eine akute Endometritis veranlasst hatten, lebten anscheinend zur Zeit in der Uterushöhle als fakultative Saprophyten. Andere Bakterien waren gleichzeitig nicht nachweisbar, sind aber wohl früher vorhanden gewesen, da der Eiter einen leicht foetiden Geruch hatte.

Bei dem zweiten und dritten Falle der Tabelle L handelt es sich gleichfalls um eine ein Cervixcarcinom komplizierende Pyometra, deren Eiter leider nur in alkalisch reagierendes Agar in Plattenform ausgesät wurde.

In dem jauchigen Inhalte der Uteruskörperhöhlen wurden bei beiden Fällen mikroskopisch Keime nachgewiesen, welche offenbar als Anaërobien auf den Gussplatten kein Wachstum zu erregen vermochten.

In den Gewebsschnitten wurden dieselben Keime wiedergefunden, die auch im Eiter mikroskopisch nachweisbar waren; doch lagen die Spaltpilze ausschliesslich in den oberflächlichsten nekrotischen Partieen der Schleimhaut.

Bei dem zweiten Falle fanden sich anscheinend Stäbchen und Kokken in Symbiose, während bei dem 3. Falle ausschliesslich Kokken nachgewiesen werden konnten, welche in den nekrotischen Gewebspartieen zu kurzen Kettchen angeordnet waren.

Auch bei den beiden nächsten Fällen 4 und 5 der Tabelle L handelt es sich um eine ein Cervixcarcinom begleitende Pyometrabildung. Die bakteriologische Untersuchung des von diesen Fällen stammenden Eiters ist insofern genauer ausgeführt, wie bei den 3 vorangehenden

Tabelle L.

Nr.	Hysterektomie wegen	Besonderer Befund im Uterus.	Züchtungsergebnisse: auf Platten von sauer u. alkal. reagierend. Agar u. von Kystomag.	Züchtungsergebnisse: in hochgeschichtetem Traubenzuckeragar	Mikroskopischer Befund: im Sekrete	Mikroskopischer Befund: im Gewebe
1.	Carcinoma cervicis uteri	Pyometra	Auf 2 Agarplatten zahlr. Kolon. v. Staphylokokkus pyog. aur.	—	Fast reiner Eiter. Zellen gut erhalten. Auch einige rote Blutzellen. Extracellulär liegende seltene Diplokokkenpaare. Auch einzelne in den Zellen.	Sehr starke diffuse, kleinzellige Infiltration der Mucosa u. teilweise der Musculat. Drüsen selten. Oberflächenepithel teilw. fehlend. Im oberflächl. Gewebe kleine Häufchen Doppelkokken.
2.	,,	,,	2 Agarplatten 0	—	Eiter und Detritus Viele zerfallene Eiterzellen. Extracellulär liegende Stäbchen und Doppelkokken.	Schleimhaut sehr schmal. Diffus kleinzellig infiltriert. Oberflächenepith. abgestossen. Oberste Gewebsschicht nekrot. Wenig Drüsen. In dem nekrot. Gewebe einzelne Stäbchen u. Doppelkokken.
3.	,,	,,	2 Agarplatten 0	—	Alter zerfallener Eiter. Zellen gebläht und geborsten. Viel Detritus. Schlecht gefärbte Kokken.	Schleimhaut diffus kleinzellig infiltriert, fast ohne Drüsen und Oberflächenepithel. Auch Muscul. infiltr. Oberflächl. Gewebe nekrotisch, nur in diesem Reihenkokken. 4—6 Glieder.
4.	,,	,,	2 Agarplatten 2 Kystomagarplatten 0	Reichliches Wachstum einer Kokkenart, ohne Gasbildung.	Zahlreiche Eiterzellen und rote Blutscheiben. Beide gut erhalten. Zieml. zahlr. Kokken und feinste Stäbchen.	Schleimh. diffus kleinzellig infiltr., drüsenarm. Oberflächenepithel z. T. verloren. Im Oberflächenepith., das schlecht gefärbt ist, und ihm anliegend Kokkenhäufchen.
5.	,,	,,	Alle Nährbodenplatten 0	Reichliches Wachstum eines kleinen Kettenstäbchens. Starke Gasbildung.	Eiter und Detritus. Zellen zum Teil gut erhalten, zum Teil zerfallen. Extracellulär liegende zahlr. Kettenstäbchen.	Schmale Schleimh. diffus kleinz. infiltr. drüsenarm. Oberflächenepithel fast ganz verloren. In der obersten nekrot. Gewebsschicht kleine Stäbchen.
6.	,,	Endometritis acuta	2 Agarplatten, 2 Kystomagarpl. Zahll. Kolon. eines Stäbch., gelbes Pigment.	Reichl. Wachstum eines Stäbchens, welches ohne Gasbild. gelb. Pigm. erz.	Sehr viel Serum m. zahlr. Eiterkörper., die ganz frisch u. gut gefärbt sind. Auch zahlr. Epithelien. Sehr zahlr. Kurzstäbch. in Kettenform extracell.	Schleimhaut drüsenreich, diffus kleinzell. infiltr. Oberflächenepith. überall gut erhalten. Im Gewebe der Schleimhaut, besonders dem Epithel zahlr. Bakterienhaufen.
7.	Myomatosis uteri	Submucöses zersetztes Myom.	Alle Nährbodenplatten 0	Reichliches Wachstum mit Gasbildung. Kokken und Kurzstäbchen.	Gut erhaltene Eiterz. Sehr bunte Flora. Längere u. kürzere Stäb., feinste intracell. Stäb. Gröbere u. feinere Kokken, zuweilen intracell. Detrit.	Mucosa über dem Myom ganz nekrotisch, fast ganz verloren. Kleinzellige Infiltrat. bis in die Musculatur. Schlechte Kernfärbung. Dort auch zahlr. Kokken im Gewebe.
8.	Pyosalpinx gonorrhoica bilateralis	Metritis et Endometritis gonorrhoica	2 Agarplatten 0	0	Sehr zahlr. Eiterkörper und Epithelien. Zahlreiche Diplokokken zum Teil intracellulär, zum Teil extracellulär, nach Gram entfärbt.	Glanduläre Hyperplasie und Hypertrophie. Starke kleinzellige Infiltration. Im Epithel, welches an einigen Stellen zerrupft aussieht, einzelne Gonokokkenschwärme. Musculat. kleinzell. infiltr. An einer Stelle eiterige Einschmelz. derselben. Dort intracell. Gonokokk.
9.	,,	,,	,,	0	Ungefähr derselbe Befund wie bei No 8.	Derselbe Befund wie bei No. 8. Musculatur infiltriert, nicht geschmolzen.
10.	Prolapsus uteri completus	Tuberculosis Endometrii	,,	0	Mässig zahlr. Epithel. Seltene Leukocyten. Bakterien nicht nachweisbar.	Atrophische Schleimhaut mit seltenen Drüsen und einzelnen miliaren Tuberkeln. In denselben Riesenzellen mit spärl. Tuberkelbacillen, um dieselben kleinz. Infiltr.
11.	Tuberculosis Genitalium (a. d. Leiche)	,,	,,	0	Detritus und Leukocyten. Bakterien nicht nachweisbar.	Schleimhaut oberfl. verkäst. Starke diffuse Infiltr. Drüsenwucherg. Daneben Tuberkelbildung. Riesenzellen, zieml. zahlr. Tuberkelbacillen.

Fällen, als die Agargussplatten nicht nur mit alkalisch reagierendem, sondern auch mit sauer reagierendem Agar und mit Kystomagar hergestellt wurden, als vor allen Dingen aber auch das hochgeschichtete Traubenzuckeragar als Nährboden in Anwendung kam.

Die Nährbodenplatten blieben nach der Aussaat alle dauernd steril, in den Traubenzuckeragarsäulen entwickelte sich jedoch jedesmal ein reichliches Wachstum von obligat anaëroben Bakterien, welches ungefähr 2 cm unterhalb der freien Nährbodenoberfläche begann, erst 2×24 Stunden nach der Aussaat anfing deutlich sichtbar zu werden und bei Fall No. 5 mit einer starken Gasbildung einherging, die zu einer vielfachen Zerreissung des Nährbodens führte.

Bei Fall 4 der Tabelle L hatten sich im Nährboden nur zahlreiche Kolonieen einer kleinen Haufenkokkenart entwickelt, obwohl mikroskopisch in dem Eiter ausser diesen Kokken auch noch feinste Stäbchen sichtbar waren, die allerdings im Gewebsschnitt nicht wieder gefunden wurden, während man im nekrotischen Epithel und besonders demselben anliegend die Kokken nach *Weigerts* Methode gefärbt sah.

Bei Fall 5 veranlasste ein kleines Kettenstäbchen die starke Gasbildung im Traubenzuckeragar. Wenn dem Nährboden noch eiweisshaltige Kystomflüssigkeit zugesetzt und diese Mischung beschickt wurde, entwickelte das Kettenstäbchen fötidriechende Gase. Der Mikroorganismus fand sich häufig auch im Eiter mikroskopisch. Die Gewebsschnitte zeigten ihn dagegen seltener und zwar nur in der oberflächlichsten nekrotischen Schicht der Schleimhaut.

Der Fall No. 6 der Tabelle L wird mich etwas länger beschäftigen; er erscheint mir ganz besonders interessant, weil sich bei ihm unter unserer Beobachtung eine akute bakterielle Endometritis entwickelte, die ich am exstirpierten Organe bakteriologisch verfolgen konnte.

Es handelte sich in diesem Falle um ein weitvorgeschrittenes Cervicaldrüsencarcinom, welches schon einen grossen Abschnitt des Collum ergriffen hatte, bei welchem aber trotzdem die Parametrien freigeblieben waren, sodass eine gute Operationsmöglichkeit noch vorlag.

Um eine Implantation von Carcinomzellen in die bei der Operation frisch gesetzten Wunden möglichst zu verhüten, wurden einige Tage, bevor die Hysterektomie ausgeführt werden sollte, die Neubildungsmassen durch Excochleation und Verschorfung entfernt.

Es bildete sich darauf ein tiefer Cervixkrater, der noch weiter gereinigt werden sollte. Deshalb wurden Waschungen mit schwacher Chlorzinklösung angeordnet, welche jedoch einem Missverständnis zufolge mit einer Lösung von gleichen Teilen Chlorzink und Wasser ausgeführt wurden.

Die Folge dieses Missverständnisses war, dass die noch restierende Partie des Collum uteri durch das starke Ätzmittel fast völlig nekrotisiert wurde, und sich nun auf dem toten Gewebe ein ausserordentlich reges

Bakterienleben entwickelte, durch das ein sehr starker, ganz eigenartig riechender Abfluss von den nekrotischen Partien herrührend, vermittelt wurde.

Als diese Sekretion sich bald verringert hatte, wollte man die vaginale Totalexstirpation des Uterus vornehmen; doch war das Collum so weit zerstört, dass man den Uterus von der Scheide aus gar nicht fassen konnte. Er wurde deshalb von der Bauchhöhle aus exstirpiert.

Die wie gewöhnlich unmittelbar nach der Operation vorgenommene bakteriologische Untersuchung der Uterushöhle und der Tuben ergab nun die Anwesenheit von einer unendlichen Anzahl von Bakterien in der Uterushöhle und in den Tubenlichtungen. Die Mikrobien wuchsen auf allen angewendeten Nährböden gut. Es handelte sich um ein Kettenstäbchen feinen Kalibers mit lebhafter Eigenbewegung ausgestattet, welches kleine rundliche Kolonien auf der Agarplatte entwickelte, die ein schwach gelbes Kolorit zeigten. Dieselben Bakterien waren in deutlich geringerer Zahl, aber doch noch reichlich in beiden Tuben nachweisbar.

Die Schleimhaut der Tuben und des Uterus war gerötet und geschwellt und sonderte ein trübes, dünnflüssiges Entzündungsprodukt ab. In dem letzteren fanden sich mikroskopisch zahlreiche, frische Leukocyten und Epithelien, ferner zwischen den Zellen ausschliesslich extrazellulär liegend das oben beschriebene, reingezüchtete Kurzstäbchen in Kettenform.

In Gewebsschnitten sah man eine diffuse, kleinzellige Infiltration der Mucosa, die besonders dicht in den oberflächlichen Partien der Schleimhaut entwickelt war. Das Oberflächenepithel war fast überall gut erhalten. Zwischen den einzelnen Epithelzellen, ferner dem Epithel angelagert, auch in der Tiefe von Drüsenschläuchen, endlich aber auch in den Gewebsspalten der Schleimhaut selbst, die überall eine gute Kernfärbung zeigte, sah man die Stäbchen nach *Weigert* gefärbt, zu kleinen Häufchen angeordnet, liegen.

Im Gewebe selbst lagen sie auch häufig vereinzelt.

Veränderungen in dem Verhalten der Temperatur und des Pulses dieser Patientin waren vor der Operation nicht zu bemerken. Dass trotzdem eine akute bakterielle Endometritis vorlag, dafür spricht neben dem lokalen pathologisch anatomischen und bakteriologischen Befund noch der Umstand, dass in der ersten Woche nach der Laparatomie sich eine ausgedehnte Bauchdeckenphlegmone entwickelte, in deren Eiter wiederum das Kettenstäbchen in grosser Menge vorhanden war. Bei der Operation war offenbar eine Verschleppung von Uterusinhalt in die Peritonealhöhle und auf die Bauchwundenoberfläche zustande gekommen, die von dem unempfindlichen Peritoneum ohne Schaden ertragen wurde, in der Bauchwunde jedoch zur Eiterung führte.

Das von der Bauchwunde gelieferte eiterige Entzündungsprodukt hatte wieder denselben eigentümlich süsslichen Geruch, wie das aus dem infizierten Uterus ausgeschiedene Sekret.

Leider habe ich die Biologie dieses Keimes nur ganz kurze Zeit verfolgen können, da meine Reinkulturen bald eingingen.

Auch über Fall 7 der Tabelle L habe ich hier einige Bemerkungen hinzuzufügen.

Es handelte sich bei dieser Beobachtung um ein grosses submuköses Myom, welches einen Teil seines Schleimhautüberzuges eingebüsst hatte, durch den Uterus selbst nach der Scheide zu schon soweit herabgetrieben war, dass es den Cervicalkanal entfaltet hatte und durch seinen unteren Pol mit dem Scheidensekret in direkte Berührung getreten war.

Ein Teil des Myoms und zwar derjenige, der in die Scheide ragte, war infolge der schlechten Ernährungsverhältnisse nekrotisch erweicht und zersetzt. Den oberen Abschnitt der Uterushöhle habe ich bei diesem Falle besonders aus dem Grunde auf Keime untersucht, weil die Ätiologie einer gleichzeitig vorhandenen Pyosalpinxbildung durch die bakteriologische Prüfung des Uterusinhaltes klar zu werden versprach.

Die mit Uterusinhalt (Sekret und Schleimhaut) beschickten Nährbodenplatten blieben sämtlich dauernd steril. Dagegen trat in hochgeschichtetem Traubenzuckeragar ein reichliches Wachstum von anaëroben Kokken und Kurzstäbchen auf, welches unter Gasbildung verlief, die zu einer vielfachen Zerreissung des Nährbodens führte.

Die Stäbchen konnte ich nicht rein kultivieren, doch gelang die Isolierung der anaëroben Kokken, welche sich aber schon nach 2 Tagen in der Reinkultur zu unförmlichen Involutionsbildungen, die nur schlecht die Anilinfarben annahmen, verwandelten. Eine Weiterzüchtung der Kokken gelang mir nicht.

In den von dem Uterussekrete angefertigten Objektträgertrockenpräparaten waren wohlerhaltene, zahlreiche Eiterzellen, Detritusmassen und ausserdem ein buntes Durcheinander von Mikroorganismen vorhanden.

Die Schleimhaut, welche das Myom überzogen hatte, war in grösserer Ausdehnung verloren gegangen, und dort, wo im Schnitte noch Reste derselben vorlagen, sah sie schlecht ernährt aus.

Die mangelhafte Kernfärbung, welche hier die Ernährungsstörung des Gewebes der Schleimhaut anzeigte, war noch ausgesprochener vorhanden in dem Teile des myomatösen Gewebes selbst, welches den unteren Pol der fibroiden Neubildung darstellte.

Diese nekrotischen Partien waren von zahlreichen Kokken, die sich nach *Weigert* gut zur Darstellung bringen liessen, durchsetzt. Doch fanden sich die Mikrobien nicht in der Tiefe des wohlerhaltenen Gewebes, welches gegen die nekrotischen Massen durch ein sehr dichtes Rundzelleninfiltrat abgegrenzt war, allerdings selbst auch durch eine etwas weniger starke kleinzellige Infiltration auffiel.

In der Schleimhaut, welche der Uteruswand selbst aufsass, waren gleichfalls Leukocytenansammlungen, aber keine Spaltpilze sichtbar,

während das Oberflächenepithel und die Auskleidung der zahlreichen grossen Drüsenschläuche gut erhalten waren.

Die beiden nächsten Fälle der Tabelle L No. 8 und 9 betreffen Patientinnen, bei welchen im Anschluss an eine doppelseitige Salpingectomie wegen Pyosalpinx gonorrhoica die supravaginale Amputation des Corpus uteri von der Bauchhöhle aus angeschlossen wurde.

Sowohl in dem Eiter der Tuben als auch in dem von zahlreichen Eiterkörperchen und Epithelien erfüllten uterinen Sekrete liessen sich bei beiden Fällen viele intra- und extrazellulär gelagerte Gonokokken nachweisen, die sich prompt bei Anwendung der *Gram*schen Färbemethode entfärbten.

Alkalisch reagierendes Agar in Plattenform und hochgeschichtetes Traubenzuckeragar blieb bei der Aussaat des Tubeneiters und des uterinen Sekretes dauernd steril, ein Beweis dafür, dass ausser den Gonokokken andere Keime in diesen entzündlichen Produkten nicht vorhanden waren.

Leider stand mir bei der Untersuchung dieser beiden Organe ein Gonokokkennährboden nicht zur Verfügung, da meine Kystomflüssigkeit verunreinigt und menschliches Blutserum nicht vorhanden war.

Ich bedauere den Ausfall der für Gonokokken geeigneten Kulturmethode mit Kystomagar oder Serumagar bei diesen Untersuchungen deshalb besonders, weil bei dem einen Falle ein echter gonorrhoischer Abscess in der Uterusmuskulatur zur Beobachtung kam, in dessen Eiter gleichfalls zahlreiche Gonokokken enthalten waren, die auch in Schnittpräparaten gefärbt werden konnten.

Auf diese Beobachtung werde ich noch einmal zurückzukommen haben.

Von den Fällen, welche in der Tabelle L zusammengestellt sind, restieren nun noch die beiden letzten No. 10 und 11, bei denen es sich um eine Tuberculosis Endometrii handelte.

Das Sekret und die Schleimhaut wurde auch bei diesen Fällen in alkalisch reagierendes Agar in Plattenform und in hochgeschichtetes Traubenzuckeragar eingetragen, ohne dass auf den Nährböden ein Bakterienwachstum sich bemerkbar machte.

In dem Sekrete waren auch mikroskopisch Bakterien nicht nachweisbar. Dagegen gelang es in der Uterusschleimhaut Tuberkelbazillen nach der *Ziehl-Neelsen*schen Methode zu färben. Diese beiden Fälle, bei welchen also ausser Tuberkelbazillen andere Keime in der Uterushöhle nicht nachweisbar waren, werde ich gelegentlich der Besprechung der Uterustuberkulose noch weiter berücksichtigen.

Bei einer Übersicht über die positiven Bakterienbefunde ergiebt sich das Resultat, dass zunächst 5 mal bei Pyometra Keime in der Uterushöhle wohnten, und zwar 4 mal anaërobe Bakterien verschiedener Art,

welche anscheinend nur als saprogene Saprophyten aufzufassen sind, da sie in das lebende Gewebe nicht eingedrungen waren.

Dadurch, dass der Uterusinhalt bei diesen Fällen eine eiterige Jauche darstellte, wird noch nicht ohne weiteres bewiesen, dass die in ihm gefundenen anaëroben Spaltpilze saprogene Infektionserreger sind. Wenn saprogene Saprophyten in einem gestauten Uterussekret eiweisszersetzend wirken, so wird lediglich durch die Entwickelung von bakteriellen Zersetzungs- und Stoffwechselprodukten auf die das zersetzte Sekret umhüllenden Gewebe reizend eingewirkt werden, sodass mehr oder weniger zahlreiche Leukocyten aus der Uteruswand in das Sekret austreten und ihm einen eiterigen Charakter verleihen, ohne dass die Mikrobien selbst in das lebende Gewebe jemals eingedrungen waren.

Auch die oberflächlichen Schleimhautnekrosen sind nicht als eine Folge der Infektiosität der in das tote Gewebe eingedrungenen Mikrobien aufzufassen. Schon durch den in der Höhle erzeugten hohen Innendruck können die Epithelien und die subepithelialen Gewebsschichten in ihrer Ernährung leiden oder auch zu Grunde gehen, und diese Gewebsläsion kann durch die Einwirkung der differenten Toxine begünstigt und unterhalten werden.

Tierversuche konnten mit den kultivierten anaëroben Bakterien ihrer Kurzlebigkeit halber nicht angestellt werden. Aber selbst wenn auf diese Weise die Infektiosität derselben für einen Tierkörper klargelegt worden wäre, so würde eine sichere Folgerung für den menschlichen Organismus daraus sich ohne weiteres nicht haben ableiten lassen.

Ich halte deshalb auf Grund der Gewebsbefunde die Annahme für gerechtfertigt, dass es sich um saprophytische saprogene Mikrobien handelte.

Der bei dem ersten Falle reingezüchtete Staphylokokkus pyogenes aureus ist uns als Infektionserreger wohl bekannt. Dennoch glaube ich wieder auf Grund der Gewebsbefunde annehmen zu dürfen, dass er die Uterushöhle, in der er gefunden wurde, als fakultativer Saprophyt, wenigstens zur Zeit der Untersuchung, bewohnte.

In dem 6. Falle lag eine akute Wundinfektionsendometritis vor; bei dem 7. Falle waren wiederum saprogene Saprophyten in der Uterushöhle vorhanden und bei den letzten 4 Fällen waren Gonokokken resp. Tuberkelbazillen die nachweisbaren Erreger der pathologischen Verhältnisse des Endometriums.

Nun tritt natürlich die Frage an uns heran, ob diese in der Uteruskörperhöhle erhobenen positiven Bakterienbefunde mit den sonstigen negativen bakteriologischen Ergebnissen nicht in unlösbarem Widerspruche stehen, ob sie sich mit den Erörterungen in Einklang bringen lassen, welche ich über den Cervicalkanal als Schutzorgan vor bakteriellen Invasionen in die Uteruskörperhöhle vorausgeschickt habe, und

inwieweit die gefundenen Mikrobiensorten als ätiologische Faktoren für die einzelnen Formen der Endometritis in Betracht kommen können.

Dass der Gonokokkus *Neisser* den natürlichen Schutzwall, welchen der Cervicalkanal für die Uteruskörperhöhle darstellt, spontan zu durchbrechen und in das Cavum corporis uteri vorzudringen vermag, habe ich stets hervorgehoben, und dass derselbe als einer der Erreger der Endometritis mit kleinzelliger Infiltration anzusehen ist, wird schon seit langer Zeit anerkannt, und ist durch *Wertheims* Untersuchungen exakt nachgewiesen. Die Gonokokkenbefunde in der Uterushöhle haben demnach nichts befremdendes für uns.

Der Tuberkelbazillus gelangt gewöhnlich nicht von der Scheide aus durch den Cervicalkanal, sondern von der Tube her in die Uteruskörperhöhle, da die Genitaltuberkulose zumeist ein descendierender Krankheitsprozess ist. Dadurch wird das spontane von aussen nicht beeinflusste Eindringen des spezifischen Infektionserregers in die Uteruskörperhöhle erklärlich. Es hat also auch der Nachweis von Tuberkelbazillen in der Uteruskörperhöhle nichts befremdendes für uns.

Und so erübrigt es nur noch, für die restierenden 7 positiven Bakterienbefunde eine Erklärung zu finden, welche den Anschauungen über den Cervicalkanal als Schutzorgan gegen bakterielle Invasionen in die Uteruskörperhöhle nicht widerstreitet.

5 dieser positiven Bakterienbefunde kamen bei Pyometrabildung zur Beobachtung; wir dürfen deshalb erwarten, dass wir durch die Verfolgung der Entwickelungsbedingungen einer Pyometra den Weg zu einer befriedigenden Erklärung für die Möglichkeit einer länger dauernden, spontan d. h. ohne fremde Nachhülfe entstandenen Bakterienvegetation (Gonokokken und Tuberkelbazillen ausgenommen) in der Uteruskörperhöhle der nichtschwangeren und nicht puerperalen Frau finden werden.

Zur Entwickelung einer Pyometra ist es zunächst notwendig, dass in irgend einem Teile des weiblichen Genitalkanales unterhalb des inneren Muttermundes oder an diesem selbst ein völliger oder fast völliger Verschluss des Lumens sich herstellt, durch welchen das schon zersetzte oder eiterige oder erst zur Zersetzung kommende uterine Sekret gestaut wird.

Derartige Verengerungen resp. Verschliessungen des Genitalkanales können natürlich auf sehr verschiedene Weise bedingt werden. Wodurch und an welcher Stelle sieht man dieselben am häufigsten auftreten?

Ich habe in der Leipziger Universitätsfrauenklinik bisher 11 Fälle von ausgebildeter Pyometra gesehen, alle bei älteren Personen. Eine von diesen Frauen litt an Carcinoma corporis uteri, zwei zeigten eine Endometritis atrophicans und acht hatten Cervixcarcinome, welche bis zum inneren Muttermunde hinaufreichten.

Bei sämtlichen Frauen war der Cervicalkanal zur Bildung der Pyometrahöhle nicht mit verwendet, sondern das den Abfluss des

gestauten Uterusinhaltes vereitelnde Hindernis sass stets in der Gegend des inneren Muttermundes.

Bekanntlich wird der innere Muttermund im klimakterischen Alter häufig so eng, dass ein freier Abfluss der uterinen Sekrete dadurch erschwert oder sogar gänzlich aufgehoben werden kann. Wenn normale Verhältnisse der Schleimhaut vorliegen, so macht diese Verengerung des Orificium internum keine besonderen Erscheinungen, da die Cessatio mensium bereits eingetreten ist.

Wenn aber gleichzeitig eine Endometritis interstitialis atrophicans besteht, welche mit sehr starker Sekretion, auch mit blutigen Ausscheidungen zu verlaufen pflegt, so kommt es zur Aufspeicherung von Stoffen in der Körperhöhle, welche einen günstigen toten Bakteriennährboden darstellen. Besonders reichlich wird diese Ansammlung von totem Nährmateriale in der Uterushöhle, wenn das Endometrium corporis uteri bösartig erkrankt ist, dadurch zu profusen Blutungen neigt oder selbst polypös wuchert und teilweise nekrotisch wird.

Kommt zu der senilen Verengerung des inneren Muttermundes noch eine carcinomatöse Erkrankung der cervicalen Mucosa bis zum Orificium internum hinaufreichend dazu, so ist durch die Bildung von Gewebswucherungen die Verlegung des Abflusskanales noch erleichtert. Dieselbe kann auch bei Personen, welche keine senilen Veränderungen am inneren Muttermunde haben, ausschliesslich durch die carcinomatösen Gewebsmassen zustande kommen. Bei diesen jüngeren noch geschlechtsreifen Frauen kommt es dann zur Stauung der beständig secernierten uterinen Ausscheidungen und des periodisch gelieferten Menstrualblutes.

So ist es zu erklären, dass unter den in der Leipziger Klinik beobachteten 11 Fällen von Pyometra, 8 bei Cervixcarcinomen vorkamen, und dass gerade der innere Muttermund, die schon unter physiologischen Verhältnissen engste Partie der Uterushöhle, diejenige Stelle im Genitalkanale ist, welche am häufigsten die Retention der Schleimhautabsonderungen veranlasst.

Nun fragt es sich weiter, warum kommt es gerade bei derartigen Fällen zu einer spontanen Bakterieninvasion in die zurückgehaltenen Blut- und Sekretmassen.

Man könnte zunächst daran denken, dass die Mikrobien auf dem Wege der Blutbahn oder durch die Tuben in den toten Nährboden gelangen. Einer solchen Annahme stehen jedoch gewichtige Gründe entgegen. Die Tuben wurden bei allen Pyometrafällen ganz normal und bakterienfrei gefunden.

Wenn aber die Blutbahn die Bakterien in die Uterushöhle beförderte, so müsste man erstens häufiger gerade solche Mikrobiensorten im Pyometraeiter finden, welche im Blute als Parasiten zu leben vermögen, also infektiöse Keime, und zweitens dürften nicht fast ausschliesslich obligat anaërobe Spaltpilze im Pyometraeiter nachweisbar sein, da gerade diese zu

einem selbst vorübergehenden Aufenthalte im sauerstoffreichen Blute nicht inklinieren.

Gegen das Vorkommen einer Einwanderung von Bakterien in den retinierten Uterusinhalt von der Blutbahn aus sprechen aber vor allem die bakteriellen Verhältnisse, welche bei durch Gynatresie bedingter Hämatometrabildung zu beobachten sind. Bei solchen Fällen tritt fast nie eine spontane Zersetzung des gestauten Blutes ein und zwar deshalb nicht, weil hier der Abschluss der gärfähigen Massen gegen die Aussenwelt durch ein in Ernährung befindliches Gewebe komplet pilzdicht hergestellt ist. Wird aber diese lebende pilzdichte Gewebsschicht künstlich durchbrochen, dann tritt leicht eine Verjauchung der zähen Blutmassen ein.

Bei den Pyometrafällen, wie ich sie oben beschrieben habe, ist zwar auch die Verengerung des inneren Muttermundes so hochgradig, dass sie zur Stauung des Uterusinhaltes genügt, aber der Abschluss der Uterushöhle nach aussen ist nicht pilzdicht; die saprogenen resp. pyogenen Bakterien können entweder durch den engen Spalt, welchen der veränderte innere Muttermund darstellt, hindurchwachsen, oder sie benutzen das den Cervicalkanal auskleidende und den inneren Muttermund umgebende nekrotische Gewebe selbst als Bahn, auf der sie schliesslich bis in die Uteruskörperhöhle hinaufgelangen.

War doch bei 8 der 11 Pyometrafälle ein hochreichendes Cervixcarcinom vorhanden, welches die normale Cervicalmucosa in oberflächlich nekrotische, drüsenlose, epitheliale Gewebsmassen verwandelt hatte. An die Stelle des antibakteriell wirkenden cervicalen Drüsenschleimes, der unter normalen Verhältnissen den Cervicalkanal erfüllt, war eine beständig abgesonderte, dünne, blutig-seröse Ausscheidung getreten. Kurz, es war durch die Sekret- und Gewebsveränderung eine mit gutem Nährboden gepflasterte, vom äusseren bis zum inneren Muttermunde reichende Strasse geschaffen, auf welcher die Spaltpilze, welche entweder in der Scheide schon wohnten oder auch gelegentlich per cohabitationem oder auf andere Weise bis zur Portio hinaufgetragen wurden, bequem ohne fremde Nachhilfe bis zur Uteruskörperhöhle vorwärts dringen konnten. Dort fanden sie dann den toten ihnen zusagenden Nährboden.

Wenn der Cervicalkanal unverändert ist, so wird sich in dem Cavum corporis uteri eine Bakterienvegetation spontan nicht entwickeln, selbst wenn toter Nährboden daselbst aufgespeichert ist, und wenn im Uterus der tote Nährboden fehlt, so wird auch bei hochreichendem Cervixcarcinom in der Körperhöhle des Uterus eine spontane Bakterienvegetation nicht auftreten, es sei denn, dass hinaufgelangte Wundinfektionserreger eine Eingangspforte in das Gewebe finden.

Damit haben wir, wie ich glaube, die beiden Momente ausfindig gemacht, welche für die Möglichkeit einer spontanen Bakterieninvasion in die Uteruskörperhöhle unbedingt nötig sind: Vernichtung der Funktion des cervicalen Kanales einerseits und toter Nähr-

boden für die Saprophyten, Eingangspforten in das Gewebe für die Parasiten andererseits.

Treffen beide Momente zusammen, so kann die spontane erfolgreiche Invasion von Spaltpilzen erfolgen. Fehlt eines derselben oder fehlen beide, so müssen äussere Eingriffe die beiden fehlenden Momente ersetzen, wenn in der Uteruskörperhöhle eine Bakterienvegetation sich entwickeln soll.

So sieht man bei zurückgebliebenen Eiresten, bei Placentarpolypen, Deciduomen etc., welche nur bei geschlechtsreifen Personen mit funktionstüchtigem Cervicalkanale zur Beobachtung kommen, erst dann eine bakterielle Zersetzung der teilweise aus der Ernährung ausgeschalteten intrauterin liegenden Gewebsmassen eintreten, wenn intrauterin manipuliert wurde, d. h. nachdem man mit zersetzungserregenden Spaltpilzen den normalen Cervicalkanal einfach übersprungen hat.

So sieht man erst dann eine Vereiterung oder eine Verjauchung von submucösen aus der Ernährung ausgeschalteten Myomen auftreten, wenn man die Uterushöhle sondiert, oder wenn man eine Abrasio mucosae vorgenommen und auch hierbei wieder den bis dahin schützenden Cervicalkanal mit pyogenen oder saprogenen Bakterien passiert hat.

Beim submucösen Myom kann auch die Abrasio mucosae oder eine fortgesetzte intrauterine elektrische Behandlung die beiden notwendigen Momente gleichzeitig schaffen, sowohl die Ausschaltung des Myoms aus der Ernährung durch die Zerstörung des zur Ernährung nötigen Stielgewebes, als auch die Einschleppung von zersetzungserregenden Mikrobien.

Wie sich derartige Neubildungen, seien sie fibröser, sarcomatöser oder carcinomatöser Natur, auch spontan zersetzen und dadurch zu einer Bakterienvegetation in der Uteruskörperhöhle gelegentlich Veranlassung geben können, demonstriert Fall 7 der Tabelle L.

Ein submucöses, teilweise aus der Ernährung ausgeschaltetes Myom hatte allmählich wie ein herabtretender Kinderkopf den Cervicalkanal zur Erweiterung gebracht und ragte mit einem kleinen Segmente in die Scheide herab, sodass zwischen dem toten Nährmateriale in der Uteruskörperhöhle und den in der Scheide gewöhnlich vorhandenen oder in sie eingetragenen Bakterien ein durch den Cervicalkanal nicht unterbrochener direkter Kontakt stattfand.

Intra partum liegen die Verhältnisse, besonders nach dem Blasensprunge, ähnlich, da das Fruchtwasser den in der Uteruskörperhöhle befindlichen toten Nährboden darstellt, und der herabtretende kindliche Kopf den Cervicalkanal entfaltet und unwirksam macht.

Aber bei der Kreissenden sind die Scheidensekretverhältnisse andere wie bei der nichtschwangeren Frau; das Scheidensekret der unberührten Parturiens ist immer aseptisch, und vor allen Dingen fallen bei ihr die bei der Kohabitation unvermeidbaren Einschleppungen von „Aussenkeimen“ fort.

Auch bei der Endometritis interstitialis atrophicans beobachtet man nicht so selten Pyometrabildung. Hier hat sie ihren Grund darin, dass neben der bei alten Frauen durch die Stenose des Orificium internum erzeugten Sekretstauung sich eine senile fast völlige Atrophie des Cervicalendometriums einstellt. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Uterushalses von Greisinnen findet man an Stelle der drüsenreichen Schleimhaut oft nur ein schmales, drüsenloses Band von kleinzellig infiltrierter Cervicalmucosa, welches an vielen Stellen das Oberflächenepithel eingebüsst hat und im Aussehen an einfaches Granulationsgewebe erinnert. Es sind also auch bei der Endometritis atrophicans wieder die beiden oben erwähnten, für die Pyometrabildung postulierten Momente gegeben.

Wenn die Endometritis atrophicans mit profusen Metrorrhagien, starken, serösen Ausscheidungen oder exfoliativen Gewebsprozessen verläuft, so kann es vielleicht auch ohne Stauung der Sekrete zu einer intrauterinen Zersetzung derselben kommen. Vermutlich rührt daher die Beobachtung, dass gerade diese Form der Endometritis nicht selten mit fötid riechendem Ausflusse verläuft. Doch ist es auch möglich, dass die Zersetzung des vermehrten Uterussekretes erst in der Scheide beginnt.

Im Anschluss an diese Erörterungen glaube ich konstatieren zu dürfen, dass die von mir in der Uterushöhle erhobenen positiven Bakterienbefunde meiner Ansicht über den Cervicalkanal als Schutzorgan vor bakteriellen Invasionen in die Uteruskörperhöhle nicht nur nicht widersprechen, sondern dieselbe auf das beste stützen.

Auch Fall 6 der Tabelle L kann als Beweis für das Zutreffen dieser Ansicht noch in Rücksicht gezogen werden, da man bei ihm durch die Auslöffelung der krebsigen, cervicalen Massen und durch die darauf folgende Chlorzinkbehandlung den Schutz des Cervicalkanales völlig ausgeschaltet hatte, bevor die Bakterienvegetation in der Körperhöhle auftrat. Dieser Fall unterscheidet sich von den übrigen nur dadurch, dass bei ihm eine echte Wundinfektionsendometritis sich entwickelte, die durch Keime bedingt wurde, welche wahrscheinlich schon bei der Auslöffelung bis zum Orificium internum hinaufgetragen wurden, oder welche in die frisch verwundete Cervicalmucosa eindrangen und durch diese in die Corpusmucosa übertraten.

Wären bei Fall 6 nur saprophytische Bakterien zu den nekrotischen Cervixmassen hinaufgetragen worden, so hätte sich vielleicht in diesen, aber nicht in der Uteruskörperhöhle, eine Bakterienvegetation eingestellt, da die letztere keinen toten Nährboden enthielt, und das frische, normale uterine Corpussekret gleichfalls bakterienfeindliche Eigenschaften besitzt.

Die bei Fall 6 gefundenen Stäbchen sind sicher als die Erreger der gleichzeitig nachgewiesenen akuten Endometritis mit kleinzelliger Infiltration und starker entzündlicher Sekretion aufzufassen. Es geht dies aus der Lage der Mikroorganismen im Gewebe und aus den entzündungs-

erregenden Eigenschaften hervor, welche dieselben Mikrobien in der Bauchwunde entfalteten.

Vielleicht geht man nicht ganz fehl, wenn man auch die anaëroben saprogenen Saprophyten, welche bei den zur Untersuchung gekommenen Fällen von Pyometrabildung und von submucösem Myom in der Uterushöhle befindlichen toten Nährboden zersetzten, als indirekte Endometritiserreger auffasst und sie auch so bezeichnet, da die starke kleinzellige Infiltration der Schleimhaut zum Teil wenigstens erst durch die Einwirkung der von diesen Bakterien erzeugten Toxine hervorgerufen war.

Doch spielen derartige Bakterien für die übrigen zahlreichen Fälle von Endometritis mit kleinzelliger Infiltration ohne Nährbodenstauung vermutlich nie eine direkte ätiologische Rolle.

Eine grosse Anzahl von rein hyperplastischen oder hypertrophischen Veränderungen der Uterusschleimhaut, die man als endometritische zu bezeichnen beliebt, auch wenn sie ohne gleichzeitige kleinzellige Infiltration des Gewebes auftreten, ist in ihren ätiologischen Verhältnissen bisher überhaupt noch nicht aufgeklärt. Manche Autoren führen diese Formen der chronischen Endometritis auf ovariellen Einfluss zurück und nennen sie dementsprechend oophorogene Endometritis. *(Brennecke, Czempin, v. Swiecicki, Olshausen.)* Diese Auffassung mag für eine grössere Anzahl dieser Hyperplasieen zutreffend sein. Doch möchte ich die Möglichkeit, dass auch bakterielle ätiologische Momente bei den Hyperplasieen ohne kleinzellige Infiltration in Frage kommen, nicht ganz bestritten wissen.

Alle bakteriellen Endometritiden verlaufen zunächst mit kleinzelliger Infiltration, welche entweder durch die pflanzlichen Mikrobien selbst oder durch deren Toxine erzeugt wird. Deshalb denke ich bei allen Formen von akuter und chronischer Endometritis mit Rundzellen-Infiltration in der Mucosa in erster Linie an eine ursächliche Wirkung von Mikroorganismen, ohne damit leugnen zu wollen, dass eine kleinzellige Infiltration des Endometriums gelegentlich auch durch anderweitige Ursachen herbeigeführt werden könne.

Die kleinzellige Infiltration des Gewebes kann aber im Laufe der Zeit nach Aufhören der mikroparasitären Entzündungsreize wieder vollkommen verschwinden, während die glandulären oder interstitiellen Hyperplasieen und Hypertrophieen persistieren. Auf diese Weise kann man sich den ätiologischen Zusammenhang zwischen Spaltpilzen und den reinen Formen von Hyperplasie der Mucosa uteri ohne Rundzelleninfiltration erklären.

Nun tritt die Frage heran, welche Keimsorten die akute und chronische bakterielle Endometritis am häufigsten bedingen.

Alle anderen Spaltpilze überragt als Erreger der Endometritis und zwar auch der chronischen, bei welcher ein Bakteriennachweis nicht zu glücken pflegt, an Bedeutung meines Erachtens der Gonokokkus *Neisser,*

der einzige Keim, der ganz spontan die sämtlichen Abschnitte der inneren Genitalien des Weibes durchwandert, der unbekümmert um Sekretverhältnisse und Lichtungsveränderungen im weiblichen Sexualschlauche vorwärts dringt, weil er zu seiner Wanderung das Sekret nicht nötig hat, sondern ohne weiteres in das gesunde Gewebe eindringt und dasselbe auch als Ausbreitungsfeld benutzt.

Er lässt sich zwar nur relativ selten in dem Sekrete und der Schleimhaut des Uteruskörpers nachweisen, aber bei anderen Schleimhautüberzügen, deren gonorrhoische Erkrankung uns schon länger bekannt und deshalb geläufiger ist, geht es mit dem Nachweise der Gonokokken im späteren Stadium der Entzündung ebenso wie bei dem Endometrium; und doch zögert man nicht, einen chronischen Harnröhrenausfluss, in welchem man schon vielfach vergeblich nach Gonokokken gesucht hat, ohne weiteres auf eine gonorrhoische Infektion zu beziehen, denselben entweder als den Ausdruck einer noch bestehenden chronischen Gonorrhoe der Urethralschleimhaut zu bezeichnen oder ihn als das klinische Symptom einer durch eine abgelaufene Gonorrhoe hervorgerufenen, persistierenden, pathologisch-anatomischen Veränderung der Harnröhrenschleimhaut aufzufassen.

Ich verstehe es nicht, warum man sich so dagegen sträubt, die chronische Endometritis, welche mit Hypersekretion verläuft, in der gleichen Weise zu beurteilen.

Es mag ja zutreffend sein, dass die gonorrhoische Infektion hin und wieder auf den Cervicalkanal beschränkt bleibt; sehen wir doch auch in der Urethra häufiger die Gonorrhoe nur auf die Pars anterior lokalisiert. Doch glaube ich, dass das Übergreifen des spezifischen Prozesses auf die Körperschleimhaut das gewöhnliche ist. Es ist dies durch *Wertheims* Untersuchungen sehr wahrscheinlich gemacht worden, es wird dies ferner gezeigt durch die vielen gonorrhoischen Erkrankungen der Tuben und des Beckenbauchfelles, und endlich lässt sich mit dieser Annahme am befriedigendsten die Häufigkeit der chronischen Endometritis mit Fluor ohne positiven Bakterienbefund erklären.

Was soll den Gonokokkus am inneren Muttermunde hindern, weiter nach oben zu kriechen? An enge Lumina kehrt er sich nicht, wenn er erst einmal im Gewebe Fuss gefasst hat; das ersehen wir daraus, dass er die uterinen Tubenostien, welche in Bezug auf ihre enge Lichtung mit dem inneren Muttermunde gut konkurrieren können, häufig überwindet.

Gerade in dieser Beziehung zeichnet sich der Gonokokkus, der klassische Schleimhautparasit, vor allen anderen Keimen, auch vor den übrigen pyogenen Infektionserregern, welche eine grössere Neigung haben, in die Tiefe der Gewebe einzudringen, ganz besonders aus. Bedenkt man, wie häufig die Streptokokkenendometritis im Wochenbette ist, und wie ausserordentlich selten die Streptokokkenpyosalpinx zur Beobachtung kommt, dann wird erst die besondere Eigenart des Gonokokkus, sich in

den obersten Gewebsschichten der Fläche nach zwischen den einzelnen Zellen auszubreiten, ins rechte Licht gerückt.

Dieser Fähigkeit verdankt er ja die souveräne Stellung, welche er als Krankheitserreger mikroparasitärer Natur in dem Genitalkanale des Weibes einnimmt.

Doch ist der Gonokokkus nicht der einzige Keim, der an den zahlreichen Fällen von Endometritis mit kleinzelliger Infiltration ohne Bakterienbefund schuld trägt.

Vermutlich stehen auch die Infektions- und Intoxikationserreger, welche neben dem Gonokokkus die puerperale Endometritis verursachen, in einer gewissen ätiologischen Beziehung zur chronischen Endometritis.

Nach den Untersuchungen *Krönigs* und anderer Autoren kommen als solche in Frage der Streptokokkus pyogenes, der Staphylokokkus pyogenes aureus, das Bakterium coli und ausserdem noch eine ganze Reihe von saprogenen Saprophyten und Parasiten, meist obligat anaërober Natur.

Diese Spaltpilze pflegen allerdings mit dem Erlöschen des akuten Stadiums der puerperalen Endometritis resp. mit dem Wegfall von totem Nährboden in der Uterushöhle wieder aus dem Gewebe und dem Sekrete des Uterus zu verschwinden, und man darf deshalb nicht annehmen, dass die pathologischen Zustände, welche wir bei der chronischen Endometritis in der Schleimhaut festzustellen vermögen und die wir mit jenen puerperalen Infektionskeimen und Intoxikationskeimen in einen ursächlichen Zusammenhang bringen, durch jene Mikrobien auch direkt unterhalten werden, sondern wir müssen glauben, dass, ähnlich wie nach der abgelaufenen Gonorrhoe des Endometriums, so auch nach dem Erlöschen des akuten Stadiums der puerperalen Endometritis dauernd gewisse pathologische Veränderungen der Mucosa uteri bestehen bleiben, welche die klinischen Erscheinungen der sogenannten chronischen Endometritis vermitteln.

Natürlich kann gelegentlich durch Infektionserreger, wie die oben bezeichneten, auch im nicht puerperalen Uterus eine akute Endometritis, z. B. nach intrauterinen Manipulationen, bedingt werden, welcher in gleicher Weise eine nicht durch Spaltpilze unterhaltene chronische Endometritis folgen mag.

Bezüglich der Entzündung des Endometriums, welche bei Virgines intactae auch nicht so selten beobachtet wird, möchte ich bemerken, dass eine Anzahl derartiger Beobachtungen vielleicht auf eine in der Kindheit durchgemachte Genitalgonorrhoe zurückzubeziehen ist. Die klinischen Erscheinungen treten bei diesen Fällen anscheinend erst dann deutlicher hervor, wenn die Schleimhaut geschlechtsreif wird und zu menstruieren beginnt. Doch giebt es wohl auch bei Virgines eine Reihe von entzündlichen Störungen im Endometrium, welche nicht auf bakterielle Einflüsse bezogen werden können.

Dass durch die Gonorrhoe des Endometriums anatomische Veränderungen im Schleimhautgewebe des Uterus hervorgerufen werden, welche mit den bei der chronischen Endometritis ohne Bakteriennachweis gefundenen völlig übereinstimmen können, ist schon von *Wertheim* angegeben worden. Die *Wertheim*schen Befunde kann ich zum grossen Teile bestätigen und zwar auf Grund von bakteriologischen und histologischen Untersuchungen von 7 Uteruspräparaten, welche von Frauen stammten, die entweder zur Zeit der operativen Entfernung der Organe noch gonorrhoisch erkrankt waren oder sicher früher eine intrauterine Tripperinfektion durchgemacht hatten.

Bei 2 von diesen Präparaten handelte es sich um eine noch ziemlich frische Gonorrhoe der Gebärmutter. Die Infektion war bei dem einen Falle ca. 6 Wochen, bei dem anderen Falle ca. 10 Wochen vor der Operation erfolgt. Bei den beiden angesteckten Frauen liess sich die Infektionszeit deshalb ziemlich genau feststellen, weil der Ehemann der einen, der bis dahin nie an einem Tripper erkrankt gewesen war, eine ganz frische Gonorrhoe acquirierte und dieselbe sofort auf die 40jährige Ehefrau übertrug, und weil bei dem zweiten Falle die Infektion sich auf eine extramatrimonielle Kohabitation der 21jährigen verheirateten Patientin genau zurückverfolgen liess.

Die übrigen 5 Präparate stammten dagegen von Personen, welche schon längere Zeit hindurch gonorrhoisch krank waren, besonders auch schon seit Monaten über pelveoperitonitische Beschwerden klagten. Unter ihnen befanden sich drei Puellae publicae.

Von diesen 5 Organen, deren Schleimhaut chronisch-gonorrhoisch erkrankt war resp. die anatomischen und klinischen Residuen einer abgelaufenen Gonorrhoe zeigte, waren zwei durch die vaginale Totalexstirpation gewonnen, eines derselben gelegentlich der bei derselben Patientin wegen Pyosalpinx bilateralis vorgenommenen Salpingectomia bilateralis, das andere ca. 1 Jahr nach der wegen gonorrhoischer Adnexerkrankung ausgeführten Salpingectomie.

Die drei übrigen chronisch kranken Uteri wurden ebenso wie die beiden frisch inficierten durch die supravaginale Amputation des Uteruskörpers von der Bauchhöhle aus im Anschluss an die Salpingectomie gewonnen. Es kam deshalb nur zweimal der Cervicalkanal derartiger Präparate und zwar chronisch Kranker zur Untersuchung. Weder das cervicale Sekret noch die cervicale Schleimhaut enthielten Keime irgend welcher Art. Die letztere zeigte ausser einer mässigen Rundzelleninfiltration keine histologischen Alterationen, insbesondere auch keine Metaplasie der gut erhaltenen Oberflächenepithelien.

Bei 3 von den gesamten 7 Fällen liessen sich Gonokokken in den kranken Tuben auffinden; zweimal waren diese spezifischen Infektionserreger aber nur in der Uteruskörperhöhle nachweisbar und zwar bei den Fällen mit relativ frischer Infektion.

Die Organe, in welchen mir ein Gonokokkennachweis nicht glückte, zeigten in histologischer Hinsicht eigentlich keine besonderen Abweichungen von der variablen anatomischen Beschaffenheit, wie sie auch in anderen Uteri mit kleinzellig infiltrierter Mucosa, für deren gonorrhoische Infektion anamnestische Anhaltspunkte und klinische Symptome nicht vorliegen, gefunden wird.

Die Drüsen waren in einzelnen Organen vermehrt und vergrössert, in anderen der Zahl, Form und Grösse nach ungefähr normal und alle mit einem wohlerhaltenen, einschichtigen Cylinderepithel ausgekleidet. Die Lumina derselben enthielten zuweilen ein leukocytenreiches Sekret. Das Oberflächenepithel war überall gut erhalten, gewöhnlich rein cylindrisch geformt, an einzelnen Stellen anscheinend geschichtet und etwas flacher (Gonorrhoische Epithelmetaplasie?). Zwischen den Epithelien saht man öfter Leukocyten stecken.

Die oberflächlichste Partie des bindegewebigen Interglandularstratums war ziemlich dicht, mehr diffus oder mehr strichweise, kleinzellig infiltriert. In den tieferen Partieen der Schleimhaut lagen die Leukocytenansammlungen fast nur perivasculär. Auch in der Muskulatur befanden sich einzelne perivasculäre Infiltrate; doch waren Leukocytenansammlungen im intermuskulären Bindegewebe, welches etwas vermehrt erschien, sonst nicht nachzuweisen.

Wesentlich anders lagen die bakteriologischen und histologischen Verhältnisse in den beiden Organen mit der frischen Gonorrhoe. Zunächst gelang es bei beiden im Schnitte Gonokokken nachzuweisen, allerdings erst nach vieler Mühe, nachdem zahllose Gewebsschnitte umsonst angefertigt, gefärbt und durchgesehen waren.

Es kostet ausserordentlich viel Zeit die Gonokokkenvegetation im Uterusgewebe zu verfolgen; man erlebt bei der Arbeit, die zur Tinktion der Gonokokken im Gewebe nötig ist, viele Enttäuschungen und legt sie deshalb gern wieder bei Seite. Aus diesem Grunde habe ich bei meinen bakteriologischen Untersuchungen des Uterus und der Tuben leider nicht in einer Weise auf die spezifischen gonorrhoischen Infektionserreger im Gewebe achten können, wie ich sie selbst für wünschenswert oder vielmehr für notwendig halte. Doch werde ich speziell die bakterioskopischen Gewebsuntersuchungen des umfangreichen Materiales wieder aufnehmen, sobald es die Zeit erlaubt.

Wenn man aus der grossen Zahl von Tripperpilzen, welche in den Ausstrichpräparaten des Sekretes der beiden frisch inficierten Uteri zu sehen waren, überhaupt einen Rückschluss auf die Zahl der vorhandenen Gewebsgonokokken machen darf, was meiner Ansicht nach thatsächlich geschehen kann, so mussten reichliche Gonokokken in der Schleimhaut beider Uteri vorhanden sein. Doch habe ich sie nicht so zahlreich gefunden, wie ich es erwartete, glaube aber, dass man bei länger dauern-

den Bemühungen vielleicht doch noch eine grössere Zahl von Gonokokken in den Schnitten sichtbar machen kann.

Die Pilze, welche ich aufzufinden vermochte, lagen an der Oberfläche der Mucosa nur zum kleinsten Teile in Leukocyten eingeschlossen, zum grösseren Teile den Resten der Oberflächenepithelien oder auch dem blossliegenden bindegewebigen Teile der Schleimhaut in Streifen anklebend.

In der Tiefe der Schleimhaut und in den Drüsenlichtungen konnte ich Gonokokken überhaupt nicht auffinden. Dieselben fehlten auch in der Muskulatur, abgesehen von der in der Uteruswand liegenden kleinen Abscesshöhle, die bei dem einen Falle zur Beobachtung kam und weiter unten noch kurz berücksichtigt wird.

Zur Färbung der Gonokokken im Gewebe verwende ich jetzt nur noch eine wässerige Methylenblaulösung. Bei der Entfärbung bringe ich die Schnitte überhaupt nicht in Wasser, sondern sofort aus der Farblösung in 70% Alkohol, dann in absoluten Alkohol und schliesslich in Xylol, aus welchem sie auf den Objektträger übertragen werden, um in Canadabalsam eingeschlossen zu werden.

Da es mir verschiedentlich sehr leicht gelang, Gonokokken nach dieser Methode in einem Gewebe zu färben, in welchem sie gar nicht sehr zahlreich enthalten waren, oft aber die Tinktion der Mikrobien in einem Gewebe, in welchem sie zahlreich vorhanden sein mussten, total misslang, scheint es mir, dass für die Färbbarkeit der Gonokokken im Gewebe auch die Härtung und Fixierung der Präparate von grosser Bedeutung ist.

Die Schleimhaut der beiden gonokokkenhaltigen Uteri zeigte in histologischer Hinsicht ausserordentlich hochgradige Entzündungserscheinungen. Zunächst war in allen mikroskopischen Präparaten eine ganz diffuse, die totale Schleimhaut erfüllende, sehr dichte, kleinzellige Infiltration vorhanden, durch welche die Mucosa auf das Doppelte ihrer normalen Stärke verdickt war.

Die Oberflächenepithelien waren bei dem einen Falle fast völlig verloren gegangen, sodass nur einzelne Reste derselben an dem Bindegewebe der Mucosa festhingen. Bei dem zweiten Falle waren dieselben dagegen in grosser Ausdehnung erhalten, allerdings auch hier von der Unterlage streckenweise abgehoben; die einzelnen Zellen standen aber nicht pallisadenartig geordnet nebeneinander, sondern sie erschienen unregelmässig verschoben. Zwischen den Epithelien steckten reichliche eingeklemmte Leukocyten. Eine Metaplasie des Cylinderepithels in Pflasterepithel war nirgends zu sehen.

Das oberflächliche Bindegewebe der Schleimhaut war bei dem ersten Falle relativ drüsen- und kernarm, auch schwächer infiltriert, weil dasselbe von einem starken entzündlichen Ödem durchtränkt war, welches die bindegewebigen Teile und die Drüsen auseinandergetrieben hatte. In der Tiefe der Schleimhaut war diese entzündliche Gewebsdurchtränkung

geringer, so dass dort die Infiltration dichter erschien, auch die Kerne der fixen Gewebszellen gedrängter lagen und endlich die vergrösserten Drüsen wieder zahlreicher sichtbar wurden. Die letzteren waren von festaufsitzenden cylindrischen Epithelien ausgekleidet. Durch die Epithelzellen der Drüsen drängten sich Leukocyten hindurch, welche auch das Drüsenlumen reichlich erfüllten. Viele strotzend mit Blut gefüllte Gefässe durchzogen in dieser tieferen Schleimhautschicht das Gewebe, während sie in der oberflächlichen seltener und etwas komprimiert erschienen.

Bei dem zweiten Falle war eine seröse Durchtränkung des Gewebes nicht vorhanden; deshalb schien bei diesem die Infiltration schon in den oberflächlichen Schleimhautpartieen dichter und der Kernreichtum grösser zu sein. Im übrigen waren die histologischen Verhältnisse dieselben, wie bei dem ersten Falle; nur waren die Drüsen in ihrer Form und Grösse weniger verändert.

Die Entzündungserscheinungen traten in der Muskulatur bei beiden Fällen sehr in den Hintergrund, da, abgesehen von den perivaskulären Infiltraten im Muskelbindegewebe nur wenige streifige Leukocytenansammlungen zu Gesicht kamen.

Nur an einer Stelle war es im rechten Uterushorn bei dem ersten Falle zu einer höchst auffälligen, sehr dichten kleinzelligen Infiltration der Muskulatur gekommen, die sich allmählich in die Umgebung verlor. Im Centrum dieses Infiltrates war das Muskel- und Bindegewebe völlig geschmolzen, so dass man beim Einschneiden in diesen bis zum Peritoneum reichenden echten Abscess auf reinen Eiter stiess, der aus einer kleinen Höhle abtropfte. Makroskopisch konnte man den Sitz dieses Abscesses schon an der äusseren Oberfläche des Organes dadurch erkennen, dass er die Uteruswand buckelartig vorwölbte und hell durch die injizierte Serosa hindurchschimmerte.

Die Abscesshöhle kommunizierte weder mit dem Tubenlumen noch mit dem Uteruscavum, sondern war nach allen Seiten hin völlig abgeschlossen. Beim ersten Betrachten des Uterus hatte man die durch die Eiteransammlung bedingte Vorwölbung der Uteruswand für ein intramural sitzendes kleines Myom gehalten.

In dem Eiter dieses Abscesses waren ausserordentlich viele und zwar fast nur intracellulär liegende typische Gonokokken nachweisbar, welche auch im Schnitt sich färben liessen, in den Gewebspräparaten aber gleichfalls ausschliesslich intracellulär, in den alle anderen Gewebsbestandteile deckenden Infiltrationszellen liegend, gefunden wurden. Die Gonokokken fanden sich jedoch nur in Zellen, welche den Inhalt der Abscesshöhle unmittelbar begrenzten. Die von dem Eiter entfernter liegenden Rundzellen waren bakterienfrei, ebenso wie die Gewebsspalten. Andere Keime waren neben den Gonokokken in dem Eiter der Abscesshöhle, wie ich schon oben bei der Besprechung der Kulturergebnisse bemerkte, nicht vorhanden.

Dieser Fall besitzt eine grosse Ähnlichkeit mit dem von *Madlener* publizierten, bei welchem gleichfalls ein kleiner gonorrhoischer Abscess in der Uteruswand entdeckt wurde.

Madlener gelang es allerdings auch in der übrigen Wand des Uterus zwischen den Muskelzellen Gonokokken nachzuweisen, während ich bei meinem Falle vergeblich nach ihnen suchte. Bei *Madleners* Fall wäre demnach die Entstehung des Abscesses durch ein fortschreitendes Wachstum der Gonokokken von der Schleimhaut her in die Tiefe der Muskulatur erklärlich. Ob in dem von mir beobachteten Falle von gonorrhoischem Abscess die Entwickelung der Gewebsvereiterung in der gleichen Weise zustande kam, oder ob die Gonokokken auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn verschleppt an einem von der Schleimhaut des Uteruscavum und der Tube entfernten Orte in der Gebärmutterwand die Abscedierung veranlassten, ist vorläufig noch unklar. Vielleicht bringt eine genaue bakterioskopische Untersuchung des ganzen Organes in diese Frage noch Licht.

Jedenfalls ist durch diese beiden analogen Fälle wieder von neuem erwiesen, dass eine eiterige Einschmelzung von Bindegewebe und selbst von Muskulatur durch den Gonokokkus *Neisser* allein ohne Hilfe anderer pyogener Kokken herbeigeführt werden kann.

Da diese Beobachtungen für die Gonorrhoelehre eine gewisse Wichtigkeit besitzen und auch zu praktischen Schlüssen von grösserer Tragweite Veranlassung geben könnten, werde ich auf meinen Fall an anderer Stelle noch eingehender zurückkommen. Doch will ich gleich an dieser Stelle noch einmal die Erklärung abgeben, dass trotz derartiger Befunde, der Gonokokkus seinen eigenartigen Charakter als Schleimhautoberflächenparasit mir nicht einzubüssen scheint, da dieselben sicherlich seltene Ausnahmen darstellen.

Im grossen und ganzen kann ich den von *Wertheim* publizierten Angaben über die Uterusgonorrhoe nur zustimmen, hebe aber hervor, dass, abgesehen von der einmal beobachteten gonorrhoischen Abscessbildung in der Uteruswand, mir in der Muskelwand der Gebärmutter gewöhnlich geringere entzündliche Veränderungen begegneten, als sie von *Wertheim* beschrieben sind.

Am Ende dieses Kapitels habe ich noch einige Bemerkungen über die Tuberkulose des Uterus hinzuzufügen. Diese Infektionsgeschwulst tritt in der Gebärmutter selten primär, häufiger sekundär auf und ist fast immer mit Tubentuberkulose vergesellschaftet.

Ein sehr eigentümliches Verhalten der Uterustuberkulose, sowohl der primären als auch der sekundären, besteht darin, dass sie zumeist ziemlich scharf mit dem inneren Muttermunde nach unten hin abschneidet, dass also die Cervicalschleimhaut fast stets frei von der Erkrankung bleibt. *Rokitansky* und *Lebert* haben sogar das Vorkommen der Cervicaltuberkulose ganz bestritten.

Es mag die merkwürdige Lokalisation der Tuberkulose auf die Uteruskörperschleimhaut zum Teil ihren Grund darin haben, dass die Genitaltuberkulose im allgemeinen ein von den Tuben aus descendierender Infektionsprozess ist, der häufig genug sich sogar ausschliesslich auf den Fundus uteri beschränkt. Doch scheinen auch noch andere Gründe für die gewöhnlich scharfe Grenze zwischen den erkrankten Partieen des Corpus und den freibleibenden Teilen der Cervix vorhanden zu sein, da die sich häufig wiederholende ganz plötzliche Unterbrechung des Krankheitsprozesses am inneren Muttermunde durch das Descendieren der Erkrankung allein nicht erklärt wird.

Vielleicht haben die derbere Beschaffenheit der Cervicalschleimhaut und das von ihr gelieferte, stark alkalisch reagierende, schleimige Sekret einen Einfluss auf die Ausdehnung des pathologischen Gewebszustandes. *Mosler* meint, die mächtige Epithelentwickelung verhindere die tuberkulöse Infektion der Cervicalschleimhaut. Doch ist der Cervicalkanal ebenso wie der Uteruskörper nur von einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet.

Das enge Lumen des inneren Muttermundes kann auch allein an der Begrenzung der Erkrankung auf den Uteruskörper nicht schuld sein; denn wir sehen die Tuberkulose der Eileiter sehr häufig durch die äusserst feinen Ostia uterina der Tuben hindurch auf die Gebärmutterschleimhaut übergreifen.

Ich glaube, der Hauptgrund für die seltene Erkrankung der Cervicalschleimhaut beruht in der Combination von engem Kanal und von totaler Erfüllung desselben mit einem das Gewebe physikalisch und chemisch schützenden, antibakteriell wirkenden Schleime.

Der Tuberkelbacillus hat in vielen biologischen Eigentümlichkeiten eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Gonokokkus. Beide Mikrobien sind fast obligate Parasiten des tierischen Organismus und lassen sich nur schwer auf künstlichem Nährboden kultivieren, beide können chronische Infektionszustände des Gewebes auf lange Zeit hinaus unterhalten, beide vermögen anscheinend unlädiertes Epithel menschlicher Schleimhäute, wenn auch ungleich schnell, zu durchbrechen und beide neigen, wenn sie Schleimhäute befallen haben, zunächst wenigstens zu einer flächenhaften Verbreitung im oberflächlichen Gewebe der Mucosa.

Aber es sind doch auch wieder gewisse Unterschiede in den biologischen Eigenartigkeiten dieser beiden Infektionserreger vorhanden. Als solche sind vor allen Dingen zu nennen die ungleichartige Schnelligkeit des Wachstums und der Ausbreitung der Mikrobien im Gewebe, die differente Neigung zum Einbrechen in die Blutbahn und zur Metastasenbildung, die verschieden grosse Resistenz gegen bakterienfeindliche Einflüsse u. s. w.

Aus diesen Übereinstimmungen und Differenzen in der Biologie resultieren nun bemerkenswerte Unterschiede in der Verbreitung dieser beiden wichtigen Infektionserreger im weiblichen Genitalkanale. Vor

allen Dingen ist aus ihnen zu erklären, dass der gonorrhoische Infektionsprozess immer ascendierend, dass der tuberkulöse dagegen zumeist descendierend in dem Genitalrohre des Weibes verläuft.

Der Gonokokkus findet, wie ich schon mehrfach betont habe, sofort, ohne den feindlichen Einflüssen des Cervicalsekretes längere Zeit ausgesetzt zu sein, am äusseren Muttermunde im Epithel der Cervicalmucosa Unterkommen und Schutz und kriecht schnell und sicher in der Schleimhaut weiter nach oben; der Tuberkelbacillus kann dagegen das gesunde geschlossene Cervicalepithel am äusseren Muttermunde erst nach längerem Anstürmen durchbrechen und unterliegt, wenn er nicht durch fremde Hülfe rasch weiter befördert wird, inzwischen den feindlichen Einflüssen des Cervicalsekretes.

Deshalb ist die per cohabitationem vermittelte primäre Uterustuberkulose relativ selten und die primäre isolierte Cervixtuberkulose überhaupt nur in wenigen Fällen beobachtet worden. Für die Entstehung der letzteren muss man wohl eine Impfung oder eine Wundinfektion mit Tuberkelvirus, aber nicht ein spontanes Eindringen der Bacillen vom Cervicalkanale aus in das cervicale Schleimhautgewebe annehmen.

Aber der Tuberkelbacillus dringt, kraft seiner grösseren Fähigkeit, die Saftbahnen bei der Ausbreitung im Körper zu benutzen, häufig aus dem Darme in die Peritonealhöhle und von dort in die Tuben ein oder seltener auch direkt von der Blutbahn aus in die Schleimhaut der inneren Genitalien ein und etabliert jedenfalls am häufigsten in den Tuben den ersten sekundären oder auch den ersten primären tuberkulösen Genitalherd bei dem Weibe. Wahrscheinlich existiert aber auch eine durch die Lichtung des Sexualschlauches erfolgende primäre tuberkulöse Infektion der Eileiter, über welche ich später noch kurz berichten werde.

Die weitere descendierende Verbreitung des tuberkulösen Prozesses im Genitalkanale erfolgt nun im Gegensatze zur Ausbreitung der Gonorrhoe, welche relativ schnell im Gewebe ascendierend fortkriecht, während das nach unten ablaufende gonorrhoische Sekret zur ferneren Ausdehnung der spezifischen Entzündung in den inneren Genitalien nicht beiträgt, so, dass der Uterus nicht nur durch das sehr langsame Weiterschreiten der Infektionsgeschwulst in der Tubenwand bis an die Uterushörner heran die Erkrankung mitgeteilt bekommt, sondern dass auch durch das Tuberkelbacillen führende, herabfliessende Sekret der Prozess verschleppt wird, indem das geschlossene uterine Corpusepithel an irgend einer Stelle vor den beständig wiederholten Angriffen der Infektionserreger nachgiebt und durchbrochen wird.

An die cervicalen, durch Schleim physikalisch und chemisch geschützten Schleimhautepithelien kommen die im Sekret nach unten fliessenden Bacillen nicht so leicht heran. Erreichen aber die Infektionserreger das cervicale Epithel, so ereilt sie dasselbe Geschick, welchem die von der Scheide aus vorzudringen versuchenden Bakterien verfallen; sie

gehen im bakterienfeindlichen Sekrete unter, bevor sie in das Gewebe einbrechen konnten. So sehen wir denn den inneren Muttermund thatsächlich als Bakteriengrenze eine gewisse Rolle im Uterus spielen, aber nicht, wie *Winter* annahm, den im weiblichen Genitalkanale aufwärts strebenden Keimen, sondern nur dem fast immer descendierenden Tuberkelbacillus gegenüber.

Die Uterustuberkulose tritt zunächst immer in der Schleimhaut und zwar gewöhnlich in zwei Formen auf, entweder in miliaren Knötchen, welche eine Zeit lang sich subepithelial nur langsam ausbreiten, ohne beträchtliche entzündliche Veränderungen in der Umgebung zu bedingen, aber schliesslich confluieren und dann durch Verkäsung der oberflächlichen Schleimhautmassen zu Substanzverlusten führen, die grössere oder kleinere, vereinzelte oder zusammenhängende Geschwüre im Endometrium zurücklassen. Die Geschwürsbildung kann flächenhaft, aber auch in die Tiefe fortschreiten und schliesslich auf die Muskulatur des Uterus übergreifen. Doch macht sie auch zuweilen am Muskel halt, welcher gewöhnlich im Krankheitsverlaufe durch eine Bindegewebshyperplasie beträchtlich verdickt wird und als starre harte Wand die intrauterinen Käsemassen umschliessen kann.

Oder es zeigt sich die Uterustuberkulose als diffuse tuberkulöse Infiltration, welche gleich mit stärkeren entzündlichen Erscheinungen einhergeht. Auch bei dieser Form wird allmählich die oberflächlichste Lage der Schleimhaut in eine verkäsende Masse verwandelt, so dass nach längerem Bestehen des Prozesses der Uterus wie von einer käsigen Masse ausgegossen erscheinen kann. Die tieferen Schleimhautlagen können bei jüngeren Prozessen noch gut erhalten sein und zahlreiche Drüsen in sich tragen, die natürlich im Beginne der Erkrankung auch in der oberflächlichen Lage zunächst wenig verändert sind. Doch gehen allmählich auch bei dieser Form der Tuberkulose die Bindegewebszellen und Epithelien zu Grunde, und der Prozess verbreitet sich schliesslich auf die Muskulatur, in der wiederum eine Bindegewebshyperplasie und kleinzellige Wucherung stattfindet.

Bei beiden Formen treten in den miliaren Tuberkeln und den Infiltrationsherden zahlreiche epithelioide Zellen und Riesenzellen auf, in denen öfter Tuberkelbacillen in mehr oder weniger reichlicher Menge nachgewiesen wurden. (*Koch*, *v. Franqué*, *Emanuel*, *Cullen* u. a.)

Im Verlaufe der Tuberkulose des Uterus kommt es häufiger, besonders bei älteren Personen, zur Verlegung des Orificium internum uteri. Dann kann sich bei puriformer Schmelzung der Käsemassen eine Pyometra ausbilden.

Zufällig habe ich in den beiden Uteri, welche unter den von mir untersuchten Präparaten tuberkulöse Veränderungen der Schleimhaut zeigten, die verschiedenen Formen der Erkrankung vorgefunden, in dem einen wegen Totalprolaps exstirpierten Organe die miliare Tuberkulose,

welche sekundär in der Schleimhaut sowohl des Corpus als auch der Cervix zur Entwickelung gekommen war, in dem anderen die infiltrierende Form der Infektionsgeschwulst, welche primär in den Tuben aufgetreten war und von dort aus zur Infektion des Uterus geführt hatte. Die tuberkulöse Schleimhautveränderung schnitt bei diesem Falle scharf mit dem inneren Muttermunde nach unten ab. In der Leiche der an frischer miliarer Meningealtuberkulose verstorbenen Patientin, von welcher das zweite Präparat stammte, wurden in keinem anderen Körperorgane ältere tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen.

Bei beiden Fällen fanden sich in den Tuberkelknötchen und dem infiltrierten Gewebe typische Riesenzellen und Tuberkelbacillen, deren Anwesenheit bei dem zweiten Falle auch durch eine erfolgreiche Übertragung von Uteruswandstückchen in die Peritonealhöhle zweier Meerschweinchen erwiesen wurde.

Von *E. Fränkel* wurde kürzlich noch eine dritte Form von tuberkulöser Uteruserkrankung beschrieben, die er in der Cervicalschleimhaut beobachtete, und welche er wegen der eigentümlichen makroskopischen papillären Gebilde, welche die kranke Cervicalschleimhaut entwickelt hatte, papilläre Cervicaltuberkulose getauft hat.

Wenn ich jetzt noch einmal einen kurzen Vergleich zwischen den Untersuchungsergebnissen derjenigen Autoren. welche über den Keimgehalt der gesunden und kranken Uteruskörperhöhle an exstirpierten Organen bisher gearbeitet haben, und meinen eigenen anstelle, so ergiebt sich, dass *Winter* und *Pfannenstiel* ähnliche bakteriologische Befunde in der Uteruskörperhöhle zu verzeichnen hatten wie ich, dass insbesondere *Wertheims* Ergebnisse sich fast völlig mit den meinigen decken, dass dagegen die von *Witte* erhobenen positiven Bakteriennachweise, die häufiger als massgebende citiert worden sind, in einem völligen Widerspruch zu den von mir gefundenen Resultaten stehen. Auch der Angabe *Winters,* dass in der Hälfte der untersuchten Fälle die Gegend des Orificium internum uteri mikrobienhaltig sei, muss ich auf Grund meiner Untersuchungsergebnisse widersprechen.

Ein zusammenfassender Überblick über meine Resultate, die sich auf den Bakteriengehalt des gesunden und kranken Uterus beziehen, führt zu folgenden Schlüssen:

Der äussere Muttermund bildet bei dem schwangeren und bei dem nichtschwangeren Weibe unter gewöhnlichen Verhältnissen die Grenze zwischen bakterienhaltigem und bakterienfreiem Abschnitte des Genitalkanales.

Weder im Sekrete noch im Schleimhautgewebe der normalen Uterushöhle (Corpus und Cervix) leben Bakterien, welche auf unseren gebräuchlichen Nährböden gedeihen.

Weder im Sekrete noch im Schleimhautgewebe solcher Uteri, welche im Corpus oder in der Cervix oder in beiden die anatomischen Merkmale

für die einzelnen Formen der sogenannten chronischen Endometritis zeigen, leben Bakterien, welche auf unseren gebräuchlichen Nährböden gedeihen, ausgenommen der Gonokokkus *Neisser* und der Bacillus tuberkulosis *Koch.*

Viele Fälle von chronischer Endometritis, besonders die Formen mit kleinzelliger Infiltration sind trotzdem bakterieller Natur, und zwar steht die Mehrzahl derselben in ätiologischer Beziehung zu dem Gonokokkus *Neisser,* welcher zumeist die ganze Uterusschleimhaut (Corpus und Cervix) krank macht, selbst in die Uterusmuskulatur eindringen und dort in seltenen Fällen rein gonorrhoische Gewebsvereiterungen verursachen kann. Sowohl bei der akuten als auch bei der chronischen Uterusgonorrhoe findet sich der Gonokokkus *Neisser* allein ohne andere Keime in der Uterushöhle. Bei älterer chronischer Gonorrhoe der Uterusschleimhaut und bei den anatomischen Veränderungen, welche im Gefolge einer abgelaufenen Gonorrhoe in der Uterusmucosa zurückbleiben, findet man überhaupt keine Bakterien, da eine sekundäre Ansiedelung anderer Bakterien in der Uterushöhle durch eine vorausgegangene Gonorrhoe nicht begünstigt wird.

Einzelne Fälle von chronischer Endometritis stehen wahrscheinlich in ätiologischer Beziehung zu den Infektions- und Intoxikationskeimen, welche ausser dem Gonokokkus *Neisser* die puerperale Endometritis verursachen. Die chronische Endometritis der nichtschwangeren Frau wird jedoch durch diese Mikroorganismen selbst nicht unterhalten.

Die Tuberkulose des Uterus ist gewöhnlich ein von den Tuben aus fortgeleiteter descendierender Infektionsprozess, welcher zumeist nur im Corpus, selten auch in der Cervix uteri beobachtet wird.

Der Cervicalkanal ist unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht nur selbst frei von Keimen, sondern er schützt auch die Uteruskörperhöhle vor dem Eindringen aller Mikroorganismen, ausser dem Gonokokkus *Neisser,* welcher vermutlich auf Grund seiner Fähigkeit das gesunde Epithel zu invadieren, spontan in die Uterushöhle vordringen kann. Die Schutzkraft des Cervicalkanales beruht auf physicalischen und chemischen Momenten. Der Cervicalschleim besitzt baktericide Eigenschaften.

Wenn in der Uteruskörperhöhle toter Nährboden in Gestalt von gestautem Sekret, von nekrotischen Neubildungsmassen, von retinierten Eiresten etc. sich gehäuft findet, oder wenn die Uteruskörperschleimhaut wund ist, kann es in dem Cavum corporis uteri für längere Zeit zu einer Bakterienvegetation kommen, vorausgesetzt, dass erstens bei physiologisch funktionierendem Cervicalkanal artificiell fakultativ anaërobe Mikroorganismen mit Überspringung des Cervicalkanales direkt bis in den toten Nährboden oder bis auf die wunde Schleimhaut hinaufgetragen werden, oder dass zweitens die Schutzwirkung des Cervicalkanales aufgehoben ist, sei es durch eine Carcinomentwickelung im Endometrium cervicis, sei es durch eine Atrophie der Cervixmucosa im höheren Alter,

oder durch eine Entfaltung des Cervicalkanales infolge des Tiefertretens von Neubildungen oder Eiteilen, welche einen direkten Bakterienverkehr zwischen Scheide und Uteruskörperhöhle vermitteln.

Auch intra partum erlischt die Schutzkraft des Cervicalkanales durch seine Entfaltung; doch ist dieser Ausfall des Cervixschutzes durch die in der Schwangerschaft erhöhte baktericide Thätigkeit des Scheidensekretes gewissermassen ersetzt.

B. Die Bakterien der gesunden und kranken Tuben bei Nichtschwangeren.

1. Der Bakteriengehalt der gesunden Eileiter.

Die Tuben stehen durch die Ostia uterina mit der Höhle der Gebärmutter, durch die Ostia abdominalia mit dem Cavum peritonei in direkter Verbindung und können durch beide Öffnungen Mikrobien pflanzlicher Natur zugeführt bekommen.

Die uterinen Ostien sind ausserordentlich fein und dürften infolgedessen für diejenigen Keime, welche aus der Uterushöhle nach der Tube vorzudringen versuchen, manchmal eine schwer zu überschreitende Schranke darstellen, besonders wenn die anstürmenden Bakterien sich ausschliesslich auf die Verbreitung im Sekrete beschränken, oder als Infektionserreger die Tendenz haben, im lebenden Gewebe mehr in die Tiefe als superficiell flächenhaft sich auszubreiten.

Die Ostia abdominalia sind dagegen weit und zur Aufnahme von Bakterien aus der Peritonealhöhle deshalb noch besonders disponiert, weil in dem Cavum peritonei ein seröser Strom beständig zu ihnen hinzieht, von welchem ebenso wie das Ovulum alle in der Peritonealhöhle freibeweglichen corpusculären Elemente den Tuben zugeführt werden. Wenn daher in der Peritonealhöhle Bakterien vorhanden sind, so werden dieselben, wenn das Ostium abdominale tubae nicht verschlossen ist, gewöhnlich auch in der Tube gefunden werden. Sind in der Uterushöhle Keime vorhanden, so liegt keineswegs die Notwendigkeit vor, dass diese selbst bei durchgängigen uterinen Tubenostien auch in die Eileiter übertreten. Es wird das Vordringen dieser Bakterien in die Tuben abhängig sein, sofern es sich um Infektionserreger handelt, von der Art ihrer Verbreitung im lebenden Gewebe und, wenn die Uteruskeime Saprophyten sind, von der Anwesenheit toten Nährbodens in der Tubenhöhle.

Bakterielle Invasionen in die Tuben vom Blute aus liegen natürlich auch im Bereiche der Möglichkeit. So nimmt man an, dass der Tuberkelbacillus der Tubenschleimhaut zuweilen durch das Blut zugeführt wird, und dadurch die Tube zu dem primären tuberkulösen Herd des Organismus werden kann. Streng bewiesen ist diese Art der Eileiter-Infektion freilich nicht.

Dagegen wissen wir mit Bestimmtheit, dass durch die Tubenwand selbst gelegentlich infektiöse oder saprophytische Bakterien durchdringen können, wenn dieselbe mit dem Darm oder mit anderen bakterienhaltigen Organen der Bauchhöhle innig verwachsen ist.

In der Peritonealhöhle werden nur dann Mikrobien gefunden, wenn das Peritoneum erkrankt ist. Eine Einschleppung von Bakterien aus derselben in die Tuben ist deshalb unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht zu befürchten. Wie wir gesehen haben, ist auch die Uterushöhle der nichtschwangeren Frau zumeist keimfrei, sodass auch von dort nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen eine Invasion von Mikroorganismen in die Tuben zu erwarten ist.

Wenn wir demnach das Lumen und die Wand von gesund aussehenden, unverwachsenen, frischen Tuben, welche von Frauen stammen, die keine bakterielle Erkrankung des Peritoneums haben, bakteriologisch untersuchen, so dürfen wir mit Gewissheit auf einen negativen Bakterienbefund rechnen.

Einige diesbezügliche Untersuchungsreihen sind schon bekannt gegeben von *E. Fränkel, Winter* und *Witte*. *E. Fränkel* fand bei Anwendung des Kulturverfahrens in den gesunden Tuben häufig Mikroorganismen. Doch hat *Winter* mit Recht darauf hingewiesen, dass die Erhebungen *Fränkels* an einem ungeeigneten, von Leichen stammenden Materiale vorgenommen wurden und deshalb keine Gültigkeit beanspruchen dürfen.

Zu berücksichtigen sind demnach nur die Untersuchungen von *Winter* und *Witte*.

Der erstere hat 40 mal frisch exstirpierte Tuben zur bakteriologischen Durchforschung benutzt, die bei Myomektomieen, Kystomektomieen und vaginalen Hysterektomieen mit entfernt waren. Obwohl er bei einer relativ nicht geringen Anzahl von Fällen eine Entwickelung von Kolonieen auf seinen Nährböden eintreten sah, kommt er doch zum Schlusse, dass die gesunde Tube als keimfrei anzusehen sei.

Ich stimme ihm in der Beurteilung seiner Nährbodenresultate (11 positive Befunde, gewöhnlich nur vereinzelte Kolonieen) vollkommen bei und glaube, dass auch in dem einen Falle, für welchen *Winter* einen wirklichen Keimgehalt der Tube anzunehmen geneigt ist, die auf dem Nährboden ausgekeimten beiden Kolonieen (darunter eine des Staphylokokkus pyogenes albus) als der Ausdruck einer stattgehabten Verunreinigung aufgefasst werden sollten. Wenn der Staphylokokkus in der Tube als Infektionserreger oder als fakultativer Saprophyt vegetiert hätte, dann wäre er gewiss auf den Nährböden in einer stattlicheren Zahl erschienen.

Witte hat 11 mal frisch exstirpierte, anscheinend gesunde Tuben bakteriologisch untersucht. 9 mal blieben seine beschickten Nährböden steril. 2 mal fand er Keime in dem Aussaatmaterial und zwar einmal

Staphylokokken und Streptokokken in Symbiose und einmal vereinzelte Staphylokokken. Von den dazugehörigen, gleichzeitig untersuchten angeblich gesunden Uteri enthielt der erstere im Cervicalkanal Staphylokokken und Streptokokken, in der Körperhöhle dagegen nur Staphylokokken. Bei dem zweiten Falle enthielten Cervix und Corpus uteri nur Staphylokokken. Die Tube, welche die einzelnen Staphylokokken barg, zeigte geringe Reizerscheinungen.

Eine weitere Erörterung des Befundes von pyogenen Infektionserregern in den Tuben ist in *Wittes* Arbeit nicht gegeben. Doch scheint der Autor das Vorkommen von pathogenen Bakterien in den gesunden Eileitern für bewiesen zu halten, da er eine Virulenzprüfung der nachgewiesenen Bakterien für angezeigt hielt.

Bezüglich des Bakteriengehaltes der normalen Eileiter herrscht demnach bei den Autoren, welche dessen Bestimmung versuchten, keine völlige Übereinstimmung. Zum Vergleiche mit den von *Winter* und *Witte* gebrachten Ergebnissen führe ich deshalb meine eigenen Resultate kurz an, die sich bei der Untersuchung von 83 anscheinend normalen, von 50 Frauen stammenden Tuben ergeben haben.

Die Tuben wurden bei 21 Fällen von Myomektomie, bei 6 Fällen von Hysterektomie wegen Collumcarcinom, bei 2 Fällen von Hysterektomie wegen Totalprolaps des Uterus, bei 20 Fällen von Kystomektomie und bei einem Falle von Castration mit entfernt. 33 mal kamen beide, 17 mal nur eine Tube zur Untersuchung.

Unmittelbar nach der Exstirpation der Organe wurden dieselben in sterile Glasschalen gelegt und nach Vollendung der Operation in folgender Weise bakteriologisch geprüft. An dem uterinen und dem abdominalen Ende des Eileiters wurde die Organwand mit Koeberleschen Klemmen gefasst, die Tube von der Unterlage hochgehoben und gestreckt gehalten. Dann wurde der seröse Überzug bis an die Anheftungsstellen der Mesosalpinx in der Breite von ca. $1^1/_2$ cm mit dem Thermokauter oberflächlich verschorft und in der Mitte der verschorften Stelle das Tubenlumen durch einen mit geglühtem Messer geführten Querschnitt eröffnet.

In dieser Weise verfuhr ich bei allen auch später anzuführenden Untersuchungen kranker Tuben, mit Ausnahme der ersten 26 Pyosalpinxfälle, über welche ich schon früher kurz berichtet habe. Bei diesen wurde die Serosa vor der Eröffnung des Tubenlumens mit schwacher Sublimatlösung gewaschen. Wenn abnormer Inhalt in den Eileitern vorhanden war (Eiter oder Serum), liess ich denselben, nachdem die Tube gedreht war, direkt in die Nährböden austropfen, ohne dass er beim Ausfliessen eine nicht sterilisierte Stelle der Serosa berührte. War der Inhalt wenig reichlich oder fehlte er überhaupt ganz, dann ging ich mit einer langgestielten, kleinen ausgeglühten Platinschaufel nach beiden Seiten hin in den Tubenschlauch ein und schabte von der Wand des

uterinen und des abdominalen Teiles des Eileiters Gewebsflüssigkeit und Schleimhautteilchen ab, welche in Nährböden und auf Objektträger übertragen wurden. Die Trockenpräparate wurden wieder in verschiedener Weise gefärbt und mikroskopisch untersucht.

Das Gewebe der normalen Tuben habe ich nur 6 mal histologisch und bakterioskopisch geprüft, da immer dieselben mikroskopischen Verhältnisse wiederkehrten.

Bei einem 7. Falle wurde die Gewebsuntersuchung später noch hinzugefügt, da in den Tuben kulturell zahlreiche Bakterien nachgewiesen wurden.

Als Nährboden verwendete ich bei der Aussaat des Gewebssaftes der normalen Eileiter 50 mal alkalisch reagierendes Agar in Plattenform, 18 mal Kystomagar in Plattenform und 6 mal in Reagensgläsern hochgeschichtetes Traubenzuckeragar. Bei jedem Versuche wurden zwei Platten resp. 2 Röhrchen, die sich gegenseitig kontrolierten, mit dem Aussaatmateriale beschickt und so im ganzen bei 50 Fällen mit 83 Tuben 258 Kulturversuche angestellt.

Es kam, abgesehen von vereinzelten oberflächlich liegenden Verunreinigungskolonieen, auf den Nährbodenplatten nur einmal zu Bakterienwachstum und zwar in beträchtlicher und gleich grosser Menge aus zwei zu demselben wegen Collumcarcinom exstirpierten Uterus gehörigen Tuben. Auch in den entsprechenden Objektträgerpräparaten und im Gewebe dieser Tuben liessen sich die ausgekeimten Mikrobien nachweisen. Bei allen übrigen Fällen dagegen waren die Objektträgerpräparate, in welchen sich gewöhnlich nur Epithelien und einige Schleimfäden, selten auch einzelne Leukocyten präsentierten, bakterienfrei; ebenso blieben die verwendeten Nährböden dauernd steril.

Über die eine Beobachtung von Mikroorganismen in den anscheinend gesunden Tuben habe ich noch einiges zu sagen. Schon bei der Eröffnung der ganz unverdächtig aussehenden, mit glänzender Serosa überzogenen Eileiter fiel es auf, dass die Tubenschleimhaut leicht geschwellt und gerötet, und dass eine vermehrte trübe Gewebsflüssigkeit im Tubenlumen vorhanden war. Die Objektträgertrockenpräparate enthielten neben zahlreichen Epithelien, die im frischen Präparate zum Teil noch wimpernde Cilien trugen, auch reichliche Leukocyten und endlich kleine Kettenstäbchen, welche zwischen den organisierten Gewebselementen in geringer Zahl zu sehen waren. In mikroskopischen Schnittpräparaten war eine auf die oberflächlichsten Partieen der Schleimhaut beschränkte, mässige kleinzellige Infiltration des Gewebes und eine Lockerung und streckenweise eine Desquamation des Oberflächenepithels auffallend. Die stäbchenförmigen Mikroorganismen lagen zum Teil frei in dem Tubenlumen oder den Epithelien angelagert, zum Teil steckten sie zwischen den Epithelzellen; doch wurden sie auch im tieferen Schleimhautgewebe nach der *Weigert*schen Tinctionsmethode gefärbt vorgefunden.

Nach dem mikroskopischen Befunde haben wir es demnach in diesem Falle mit einer akuten bakteriellen Endosalpingitis zu thun. Nun fragt es sich, wie diese Endosalpingitis mycotica zustande gekommen war. Darüber gab die Untersuchung der Uterushöhle eine prompte Auskunft. Im Uterus (es handelt sich um Fall No. 6 der Tabelle L) fand sich eine akute Wundinfektionsendometritis, welche durch denselben Mikroorganismus bedingt war, der auch in der Tube die Entzündung der Schleimhaut vermittelte. Die akute Entzündung des Endometriums hatte also auf das Endosalpingium übergegriffen.

Die Peritonealhöhle war von entzündlichen Erscheinungen ganz frei, und die akute Endosalpingitis konnte weder von der Peritonealhöhle ihren Ausgang genommen, noch sich auf die Peritonealhöhle ausgebreitet haben, obwohl beide Ostia abdominalia der Eileiter durchgängig waren. Die Endosalpingitis war noch ganz jungen Datums, was aus den geringen entzündlichen Veränderungen in der Tubenwand und der Zahl der in den Eileitern anwesenden Mikroorganismen, die im Uterus viel reichlicher vorhanden waren, geschlossen werden mag. Die Infektionserreger hatten also das Peritoneum anscheinend noch nicht erreicht, oder das Peritoneum war, wenn doch schon ein Übertritt von Keimen aus der Tube in den peritonealen Raum stattgefunden hatte, den Infektionserregern gegenüber immun. Die letztere Vermutung könnte man noch besonders gestützt erachten durch die Thatsache, dass nach der abdominalen Hysterektomie, bei welcher die Infektionserreger reichlich auf das Peritoneum und auf die Bauchwunde ausgestreut werden mussten, keine Peritonitis, wohl aber eine Eiterung in den Bauchdecken folgte, welche nachweislich durch dieselbe Mikrobienart verursacht war.

Derartigen Beobachtungen, dass das Peritoneum eine Bakterienaussaat ohne weiteres verträgt, während es gleichzeitig in der Bauchwunde zur Eiterung oder Jauchung kommt, begegnet man übrigens öfter bei Operationen, welche mit Eröffnung des Darmlumens oder mit Berstung von jauchehaltigen Pyosalpinx- oder Ovarialsäcken verlaufen.

Wenn wir dieses Tubenpaar ausscheiden und nur die Resultate, die bei den restierenden 49 Untersuchungen sich ergaben, berücksichtigen, so kommen wir zu demselben Schlusse, den *Winter* aus seinen Ergebnissen zog, dass die normale Tube immer keimfrei ist.

Doch hat *Jani* eine Beobachtung mitgeteilt, welche diesen Satz etwas einschränkt. Es gelang ihm in einem Falle von chronischer Lungenphthise, bei welchem sich sekundär eine ausgedehnte Darmtuberkulose entwickelt hatte, in einer Reihe von Tubenschnitten mehrere Tuberkelbacillen in den normalen Schleimhautfalten nachzuweisen. *Weigert,* welcher die Arbeit *Janis* mit einem Kommentar versehen hat, glaubt, dass die Tuberkelbacillen vom Boden der tuberkulösen Darmgeschwüre aus in die Lymphspalten gelangen und zu Tuberkeleruptionen in der Serosa Anlass geben. Durch die Bewegung der Darmschlingen sollen

dann die Infektionserreger verteilt werden und sich, der Schwerkraft folgend, in den am weitesten nach unten gelegenen Buchten der Bauchhöhle, dem Douglas ansiedeln. Durch die seröse Strömung würden schliesslich die Bakterien der Tube zugeführt. Daher rühre die häufige Kombination von Tuberkulose des Beckenperitoneums und tuberkulöser Salpingitis.

Diese Beobachtung *Janis* ist vom allergrössten Interesse. Erstens zeigt sie uns einen der Wege an, auf welchen die sekundäre Tuberkulose der weiblichen Genitalien entsteht, und zweitens demonstriert sie, dass bei gesunder Uterushöhle infektiöse Bakterien sich dann in den gesunden Tuben aufhalten können, wenn sie gleichzeitig im Peritonealraume vorhanden sind. Im Cavum peritonei sind aber, wie ich oben schon bemerkte, nur dann Mikrobien vorhanden, wenn das Peritoneum bakteriell erkrankt ist.

Wenn wir nun die einzelnen pflanzlichen Peritonitiserreger Revue passieren lassen und die Frage stellen, welche derselben in die Tuben eindringen können, ohne dieselben sofort krank zu machen, so kommen ausschliesslich die Tuberkelbacillen in Betracht, erstens weil sie einen chronischen, langsam fortschreitenden Infektionszustand des Peritoneums bedingen und unterhalten, ohne frühzeitig einen Verschluss der abdominellen Tubenostien zu bedingen, zweitens weil die in die Tube verschleppten tuberkulösen Infektionserreger eine gewisse Zeit dazu nötig haben, die intakten Tubenepithelien zu durchbrechen.

Die übrigen Peritonitiserreger pflegen ausser dem Gonokokkus akute, sich rasch ausbreitende Infektionszustände des Peritoneums herbeizuführen, die entweder nach kurzer Zeit den Tod des Organismus bedingen, besonders wenn das ganze Peritoneum oder wenigstens ein grosser Teil desselben erkrankt ist, oder aber zu einer baldigen Ausheilung mit Narbenbildung neigen, namentlich wenn die Entzündung des Peritoneums eine beschränkte ist. Eine durch diese Infektionserreger (Streptokokkus pyogenes, Staphylokokkus pyogenes aureus et albus, Bakterium coli commune, anaërobe Infektionserreger) erzeugte und unterhaltene chronische Peritonitis ist nicht bekannt.

Kommt es zu einer Heilung akuter Peritonitiden durch eine Kapselbildung um den beschränkten Infektionsherd, so kann dabei auch das Ostium abdominale der Tuben verschlossen werden und dadurch dem Eindringen von Bakterien in die Tuben von der kranken Bauchhöhle aus ein Wall entgegengesetzt sein. Bleibt der baldige Verschluss der abdominalen Tubenostien aus, so können die Infektionserreger in die Tuben eindringen, rufen dann aber in denselben, weil sie am ampullären Tubenende direkt vom peritonealen Gewebe aus in das Schleimhautgewebe hinüberkriechen, sofort eine ihrer infektiösen Eigenart entsprechende akute Entzündung der Eileiter hervor.

Eine Mittelstellung zwischen diesen Peritonitiserregern und dem Tuberkelbacillus hat der Gonokokkus *Neisser* inne, der zunächst eine

akute, gewöhnlich lokalisierte Entzündung des Peritoneums bedingt, die jedoch bald in eine mit Adhäsionsbildung einhergehende, von dem spezifischen Mikrobion unterhaltene chronische Peritonitis übergeht.

Dieser Infektionserreger nimmt allerdings seinen Weg zu dem Peritoneum wohl ausschiesslich durch die Tuben. Aber selbst wenn der Gonokokkus, wie in die Gelenkhöhlen, auf dem Blutwege auch einmal in die Peritonealhöhle gelangen und eine nicht durch die Tuben vermittelte Beckenbauchfellentzündung veranlassen sollte, die zunächst einen Verschluss der abdominellen Tubenostien nicht im Gefolge hätte, so würde dieser Infektionserreger, der in seinen Eigentümlichkeiten dem menschlichen Gewebe gegenüber sonst manche Ähnlichkeiten mit dem Tuberkelbacillus aufzuweisen hat, z. B. auch chronische Peritonitiden längere Zeit hindurch unterhält, dennoch niemals zwischen ganz gesunden Tubenfalten gefunden werden können, weil er ebenso wie die pyogenen Streptokokken und Staphylokokken sofort die Tubenschleimhaut in eine akute Entzündung versetzen würde, da er entweder, wie die anderen pyogenen Infektionserreger, direkt aus dem Peritonealgewebe in die Tubenschleimhaut hinüberkröche oder sofort das gesunde Eileiterepithel vom Tubenlumen aus durchbräche.

Die langsame Ausbreitung des Tuberkelbacillus im Gewebe, die geringe Adhäsionsbildung bei der tuberkulösen Peritonealaffektion und die Notwendigkeit einer längeren Belagerung des gesunden Tubenepithels bis zum erfolgenden Durchbruch der Tuberkelbacillen schaffen die Möglichkeit, dass diese Infektionserreger, aber auch nur diese, in der gesunden Tube einige Zeit verweilen können. Wenn demnach der Satz: Die normalen Tuben sind immer keimfrei, bestehen bleiben soll, so fügt man zweckmässig hinzu: Vorausgesetzt, dass das Peritoneum nicht tuberkulös erkrankt ist.

2. Der Bakteriengehalt der kranken Eileiter.

a. Der Bakteriengehalt der Hydrosalpinx- und Hämatosalpinxsäcke.

Die Hydrosalpinx stellt in den meisten Fällen einen äusserst dünnwandigen Tubensack mit glatter Serosa dar, welcher mit wässeriger, klarer, fast farbloser Flüssigkeit angefüllt ist und einen sehr differenten Umfang haben kann. Selten sind bei der Hydrosalpinx die Tubenwandungen dick und derb; man findet dann keine eigentliche Sackbildung, sondern die Tube pflegt nur ein wenig dilatiert zu sein und ein starres verschlossenes Rohr mit serösem Inhalt darzustellen.

Untersucht man das Gewebe einer dünnwandigen Serumtube histologisch, so findet man, dass entsprechend der Dehnung der die Flüssigkeit umschliessenden Wand dieselbe mehr oder weniger hochgradig anatomisch verändert ist. Diese Veränderungen scheinen ausschliesslich die Folge des herrschenden Innendruckes zu sein. Denn die reiche Faltung der Tubenschleimhaut ist selbst im abdominalen Teile des Eileiters ge-

glättet, die bindegewebigen und muskulösen Partieen der Wand sind ausserordentlich verdünnt, und die Fasern der Längsmuskulatur auseinandergedrängt, so dass einzelne spärliche Muskelbündelchen getrennt voneinander liegend und der Längsrichtung des Tubenrohres folgend in der Wand zu finden sind.

Die Epithelien, welche den Eileitersack auskleiden, sind häufig abgeplattet, die Gefässe der Wand relativ eng. Das Oberflächenepithel ist jedoch überall gut erhalten, zeigt keine Schichtung und war in allen Fällen, bei welchen ich das Epithel frisch untersuchte, mit wimpernden Cilien versehen. Der restierende schmale Schleimhautstreifen zeigt nirgends kleinzellige Infiltration, ebensowenig wie die übrigen Wandbestandteile, Muskulatur und Bindegewebe. Von einer Hyperplasie und Hypertrophie des Bindegewebes oder der Muskulatur ist nichts wahrnehmbar. Kurz, die Wand zeigt weder akut- noch chronisch-entzündliche Veränderungen, sondern nur Druckerscheinungen, und man gewinnt deshalb die Vorstellung, dass eine normale Absonderung sich in den Tuben gestaut habe.

Untersucht man dagegen ein Präparat der zweiten seltenen Art von Hydrosalpinx mit dicker, starrer Wand histologisch, so findet man wesentlich andere anatomische Veränderungen, die zeigen, dass in der Tubenwand sich ein chronisch-entzündlicher Gewebszustand entwickelt hat. Dafür spricht die allerdings nur geringe, kleinzellige Infiltration, welche in der Mucosa und in dem intermuskulären Bindegewebe angetroffen wird, ferner die Hyperplasie des Bindegewebes und der Muskulatur. Am Epithel ist gewöhnlich als einzige Abweichung von der Norm eine mässige Abflachung der Zellen augenfällig. Die Schleimhaut ist von annähernd normaler Breite und vielfach gefaltet; zuweilen sieht man verdickte und untereinander verwachsene Tubenfalten.

Bei Versuchen, künstlich bei Tieren eine Hydrosalpinxbildung hervorzurufen, sind *Kehrer*, *L. Landau*, *Woskresenski*, *Domaschewitsch*, *Josephson* und *Rosthorn* zu ganz verschiedenen Resultaten gekommen. Den einen gelang es, durch eine einfache, am abdominalen Ende angelegte oder durch eine doppelt ausgeführte Unterbindung der Tuben eine Ansammlung von seröser Flüssigkeit in den normalen Eileitern herbeizuführen, den anderen gelang dasselbe nur dann, wenn gleichzeitig Infektionserreger in die Tuben eingeführt wurden. Die einen schliessen deshalb, dass die gesunde Tube secerniert und ihr Sekret unter gewöhnlichen Verhältnissen in die Bauchhöhle abfliessen lässt, die anderen vertreten die Ansicht, dass erst dann eine Stauung von seröser Flüssigkeit in den Tuben zustande kommen kann, wenn die entzündlich erkrankte Tube verschlossen wird.

Ich glaube, dass man mit Experimenten an Tieren in diesem Streite wenig weiter kommen wird, da die einschlägigen anatomischen Verhältnisse bei Mensch und Tier doch sehr verschiedene sind, und die in Frage kommenden Infektionserreger bei Mensch und Tier sehr verschiedene

Wirkungen haben. Bei der Beurteilung der Frage, ob eine Endosalpingitis zur Erzeugung einer Hydrosalpinx nötig sei oder nicht, lassen wir uns gewiss am besten von den histologischen Verhältnissen der Hydrosalpinxwand leiten. Ich muss deshalb nochmals betonen, dass in den meisten von mir untersuchten Präparaten von Hydrosalpinx anatomische Anzeichen für eine früher vorhanden gewesene oder zur Zeit bestehende Entzündung fehlten, und dass ich nur zweimal eine Hydrosalpinx mit stärker verdickter entzündlich, infiltrierter Wand gesehen habe.

Perisalpingitische Veränderungen, welche den Verschluss des abdominalen Tubenendes herbeiführen, sind bei allen Fällen zu finden; doch beschränken sich dieselben häufig ganz auf die Gegend des Ostium abdominale tubae, oder sie erreichen wenigstens nicht die Ausdehnung wie bei der Pyosalpinx, so dass selbst umfangreiche Hydrosalpinxsäcke ganz frei beweglich neben resp. hinter dem Uterus im kleinen Becken liegen können. Doch kann man auch öfter ausgedehnte und sehr feste Adhäsionsbildungen zwischen der Hydrosalpinxwand und den benachbarten Beckenorganen sehen.

Diese perisalpingitischen Bildungen sind vermutlich zum Teil bakteriellen Ursprunges; zum Teil haben dieselben aber mit Mikroorganismen gewiss nichts zu thun. So können geringe oder auch ausgedehntere Adhäsionsbildungen aus kleineren oder grösseren bakterienfreien, intraperitonealen Blutergüssen resultieren, welche bei der Ovulation oder bei tubarem Aborte zustande kamen. Gerade die wegen unterbrochener Tubengravidität ausgeführten Laparatomieen zeigen ziemlich häufig, dass die zweite nicht gravide Tube perisalpingitisch verschlossen und mit Serum oder sanguinolenter Flüssigkeit erfüllt ist. Allerdings kann man bei derartigen Fällen immer einwenden, dass die perisalpingitischen Veränderungen schon vor der Unterbrechung der Extrauteringravidität bestanden, dass eine chroniche Pelveoperitonitis vielleicht sogar die falsche Schwangerschaft veranlasst habe.

Aber auch bei anderen pathologischen Zuständen der Beckenorgane vermag man öfter einen perisalpingitischen Verschluss des Ostium abdominale tubae mit Hydrosalpinxbildung ohne bakterielle Ursache nachzuweisen, z. B. bei Myomen, welche möglicherweise durch die Erzeugung von Cirkulationsstörungen oder von Druckwirkungen peritoneale Adhäsionsbildungen und Tubenverschluss herbeiführen.

Die Entstehung eines Teiles der Tuboovarialcysten muss wahrscheinlich gleichfalls auf peritonitische Verklebungen des Fransenendes der Tube mit dem Ovarium an der Stelle eines geplatzten Follikels zurückgeführt werden, ohne dass man für diese Verklebungen Mikroorganismen verantwortlich machen dürfte.

Wenn man demnach eine ganze Anzahl von Tubenverschlüssen ohne bakterielle Einwirkung auf das Beckenperitoneum eintreten sieht, so bleiben doch noch genug Fälle von Hydrosalpinx übrig, bei welchen

zur Erklärung der Atresiebildung am abdominalen Ende des Eileiters, die Thätigkeit von pflanzlichen Mikrobien herangezogen zu werden verdient. Auch bei diesen Fällen überwiegen der Zahl nach diejenigen, welche nach der histologischen Untersuchung der Tubenwand nicht mit einer Salpingitis kompliziert sind; deshalb ist, wie ich glaube, der Schluss gerechtfertigt, dass die mycotischen Erreger einer eine Hydrosalpinx erzeugenden Pelveoperitonitis gewöhnlich nicht aus den Tuben auf das Bauchfell übertreten, sondern dass dieselben auf anderen Wegen bis zum Beckenperitoneum vordringen. Damit ist zugleich angedeutet, dass der Gonokokkus *Neisser*, welcher neben dem Tuberkelbacillus in den Eileitern so überwiegend häufig als Infektionserreger in Betracht kommt, bei der Hydrosalpinxbildung eine ganz untergeordnete Rolle spielt; denn der Tripperpilz kommt wohl ausschliesslich durch die Tuben auf das Beckenperitoneum.

Dass der Gonokokkus *Neisser* an der Hydrosalpinxbildung gewöhnlich keinen Anteil habe, wurde von mir schon in einer früheren Arbeit behauptet. Damals führte ich aus, dass „Gonokokken, welche auf ein frisches von ihnen noch nicht inficiertes Feld kommen, welches ihnen zusagt, dort als richtige Eitererreger auch einen eiterigen Prozess bedingen.“

Man hat zwar dem Gonokokkus auch die Fähigkeit zugeschrieben, von vornherein schleichende Entzündungen von Schleimhäuten zu verursachen.

Wäre diese Fähigkeit bei ihm thatsächlich vorhanden, so läge auch die Erzeugung eines leukocytenarmen, serösen Entzündungsproduktes durch den Gonokokkus bei der ersten Infektion einer bis dahin gesunden Schleimhaut im Bereiche der Möglichkeit. Aber niemand hat bisher diese angenommene Fähigkeit des Gonokokkus gesehen oder bewiesen. Bei allen artificiell erzeugten Gonorrhoen war das erste akute Entzündungsstadium immer durch eine lebhafte Eiterbildung ausgezeichnet, selbst wenn man Kulturen des Gonokokkus zur Übertragung benutzte, welche aus alten gonorrhoischen Entzündungsprodukten gewonnen waren.

„Eine Hydrosalpinx aber etwa als Endresultat einer chronisch gewordenen, ehemals eiterigen Entzündung der Tuben anzusehen, ist deshalb unthunlich, weil erstens eine eitrig entzündete Tube nie so lange wegsam bleibt, bis das Entzündungsprodukt seinen eiterigen Charakter verloren hat, und stagnierender Eiter höchstens eingedickt, aber niemals serös wird, und weil zweitens die pathologisch anatomischen Strukturverhältnisse der Tubenwand bei Hydrosalpinx einer derartigen Genese ganz und gar widersprechen.“

Auf den letzten Teil des citierten Satzes lege ich den Hauptwert, und auf ihn gestützt halte ich an der früher verfochtenen Ansicht, dass der Gonokokkus gewöhnlich mit der Hydrosalpinxbildung nichts zu thun habe, und dass aus einer Pyosalpinx eine Hydrosalpinx nicht werden

könne, auch heute noch fest, obwohl von verschiedener Seite gegenteilige Auffassungen bekannt geworden sind. Doch will ich die Einschränkung machen, dass gelegentlich eine akute Tubengonorrhoe aus dem eiterigen Stadium in das seröse übergehen mag, bevor der Verschluss des abdominalen Endes der Tuben perfekt ist. Es kann also gelegentlich einmal eine Hydrosalpinx gonorrhoica dadurch sich entwickeln, dass die Tube erst dann durch den entzündlichen Inhalt ausgedehnt wird, wenn das Stadium der Eiterung schon überwunden ist. In dieser Weise haben sich wahrscheinlich die beiden Serumtuben entwickelt, bei welchen ich eine infiltrierte hyperplastische Wand gefunden habe. Diese Art der Hydrosalpinxbildung ist aber selten.

Dass in der Virulenz abgeschwächte Gonokokken auf eine bis dahin nicht inficiert gewesene Schleimhaut übertragen, von vornherein ein seröses Entzündungsprodukt veranlassen können, habe ich schon oben geleugnet. Wie steht es nun mit dieser Fähigkeit bei anderen Entzündungserregern?

Seitdem wir wissen, dass es seröse, leukocytenarme Pleuraexsudate giebt, in denen man Streptokokken nachweisen kann, darf man nicht ohne weiteres die Annahme von der Hand weisen, dass gerade die pyogenen Streptokokken, welche am häufigsten die puerperale Endometritis erzeugen, seltener die pyogenen Staphylokokken, bei der Erzeugung der Hydrosalpinx eine ätiologische Rolle spielen. Vielleicht gelangen diese virulenzschwachen Infektionserreger im Anschluss an eine puerperale Endometritis in die Tube, bedingen dort ein seröses Entzündungsprodukt, wandern schliesslich auf das Peritoneum, und verschliessen durch die Erzeugung einer begrenzt bleibenden Pelveoperitonitis das abdominale Tubenende.

Solchen Annahmen gegenüber muss man jedoch immer wieder darauf hinweisen, dass die pathologisch anatomischen Verhältnisse der Wand der meisten Hydrosalpinxsäcke keine entzündlichen Reizerscheinungen erkennen lassen. Freilich können entzündliche, durch den Streptokokkus bedingte histologische Veränderungen in den Wandungen der Serumtuben allmählich wieder völlig verschwinden, während der Tubenverschluss bestehen bleibt. Die beiden Fälle, bei welchen ich eine verdickte entzündlich infiltrierte Tubenwand nachweisen konnte, gehören nicht hierher; dieselben hatten exquisit gonorrhoische Anamnesen. Aber die Streptokokken brauchen gar nicht vom Endometrium durch die Tuben zur Serosa wandern, sie können auch auf dem Wege der Lymphbahnen direkt vom Uterus aus bis zum Beckenperitoneum hinaufkriechen, dort entzündungserregend wirken und einen Tubenverschluss erzeugen, ohne je in die Tube selbst eingedrungen zu sein. So kommt es zur Sekretansammlung in der anatomisch unveränderten Tube, und an dieser Erklärung der bakteriellen Hydrosalpinxbildung möchte ich in erster Linie festhalten; sie ist ganz ungezwungen, collidiert nicht mit dem pathologisch anatomischen Befunde, lässt sich gewöhnlich mit der Anamnese in Einklang bringen und entspricht auch vollkommen dem bakteriologischen Befunde, den man

bei der Hydrosalpinx und bei der in ähnlicher Weise entstehenden Hämatosalpinx erheben kann.

Über meine bakteriologischen Untersuchungen, die bei 20 Fällen von Hydrosalpinx und bei 3 Fällen von Haematosalpinx vorgenommen wurden, habe ich folgendes mitzuteilen.

Die verschlossenen Tuben wurden 19 mal isoliert oder mit dem dazugehörigen Ovarium exstirpiert, 2 mal bei der Exstirpation von carcinomatösen Uteri und 2 mal bei Myomektomieen mit entfernt. 9 mal kamen beide Tuben, 14 mal eine Tube zur Untersuchung. Das Aussaatmaterial wurde aus den Eileitern so entnommen, wie ich es bei der Besprechung der Floraverhältnisse der normalen Tuben beschrieben habe. Bei 23 Fällen kam alkalisch reagierendes Agar, bei 13 Fällen Kystomagar und bei 5 Fällen sauer reagierendes Agar in Plattenform zur Verwendung. Ausserdem wurde 7 mal in Reagensgläsern hochgeschichtetes Traubenzuckeragar und 6 mal eine in Reagensgläsern schrägerstarrte Mischung von 2 Teilen Glycerinagar und 1 Teile Kystomflüssigkeit (für Tuberkelbacillen) mit dem Tubeninhalte und mit Wandteilchen beschickt. Jedesmal wurden 2 Nährbodenschalen, resp. 2 Röhrchen, die sich gegenseitig kontrolierten, in Anwendung gezogen. Von dem Nährboden für Tuberkelbacillen, auf dessen Anwendungsweise ich später noch zurückkomme, wurden für jede Tube 7 Röhrchen benutzt, so dass im ganzen 218 Aussaaten in künstlichen Nährboden stattfanden. 6 mal wurden endlich auch Eileiterwandstückchen in die Peritonealhöhlen von je 2 Meerschweinchen übertragen.

Das bakteriologische Gesamtresultat ist ein völlig negatives. Ab und zu kam es auf einer Platte zur Entwickelung einer vereinzelten, oberflächlich liegenden Verunreinigungskolonie, die aber durch die sterile Schwesterplatte und die übrigen steril bleibenden Nährböden als solche ohne weiteres gekennzeichnet war. Die Versuchstiere blieben zunächst sämtlich am Leben, wurden aber 3 Monate nach der Übertragung mit Chloroform getötet und seciert. Das Peritoneum fand sich an der Stelle der Bauchwunde gewöhnlich mit dem Netz oder mit einer Darmschlinge verwachsen, war aber glatt und spiegelnd, insbesondere frei von jeder Tuberkeleruption.

Die Nährbodenversuche wurden in ihren Ergebnissen völlig durch die bakterioskopische Prüfung des Serums und des Gewebes der Eileiter bestätigt, da niemals in den mit den wässerigen Lösungen der Anilinfarben, nach *Gram* oder *Weigert* und nach *Koch-Ehrlich* gefärbten Objektträgertrockenpräparaten und Gewebsschnitten Mikrobien aufzufinden waren. Über die vorgefundenen histologischen Verhältnisse der Tubenwandungen habe ich oben schon das notwendige gesagt. In den Ausstrichpräparaten waren gewöhnlich zahlreiche mit der Platinschaufel abgestreifte Epithelzellen, zuweilen auch einzelne Leukocyten und rote Blutscheiben sichtbar.

Durch die negativen bakteriologischen Untersuchungsergebnisse ist natürlich nicht streng bewiesen, dass die Hydrosalpinxbildung ausschliesslich durch perisalpingitische Prozesse ohne eine vorausgegangene oder gleichzeitige Salpingitis veranlasst wurde. Für die beiden Fälle mit verdickter, infiltrierter Tubenwand ist im Gegenteil ein Übergreifen des salpingitischen Prozesses auf das Beckenperitoneum mit nachfolgendem Tubenverschluss höchstwahrscheinlich, wenn man nicht zu der gesuchten Annahme, dass die Entzündung dieser Tuben erst eingetreten sei, nachdem die Obliteration des Ostium abdominale tubae schon perfekt war, seine Zuflucht nehmen will. Aber wenn wir auch dessen eingedenk bleiben, dass die infektiösen Bakterien in dem Entzündungsprodukte allmählich untergehen und die durch sie bedingten entzündlichen Gewebsveränderungen ausheilen und schwinden können, so sprechen doch die regelmässigen negativen Bakterienbefunde im Sekret und Gewebe im Verein mit den histologischen Verhältnissen der Tubenwand dafür, dass die grösste Zahl der Hydrosalpinxfälle nicht auf das Konto des Gonokokkus zu setzen ist, und dass die Serumtuben jedenfalls nicht als die Folgezustände von gonorrhoischen Pyosalpinxsäcken aufzufassen sind.

Kein Infektionserreger richtet im weiblichen Genitalkanale soviel Unheil an, wie der Gonokokkus *Neisser*. Ich glaube, dass man neuerdings die durch ihn dem Weibe drohenden Gefahren wieder unterschätzt, nachdem man dieselben eine Zeit lang übertrieben hatte. Für die Hydrosalpinxbildung macht man aber meines Erachtens den Gonokokkus mit Unrecht verantwortlich. Dieser Ansicht über die Ätiologie der Serumtuben ist neuerdings auch *Doederlein* beigetreten.

Seitdem die operative Gynäkologie ihre chirurgisch-therapeutischen Bestrebungen auf die entzündlichen Adnexerkrankungen ausgedehnt hat, wurden Hydrosalpinx- und Hämatosalpinxsäcke vielfach planmässig oder, wenn man sie gelegentlich einer aus anderen Gründen ausgeführten Laparatomie vorfand, nebenbei operativ entfernt. Einzelne Operateure sind neuerdings wieder konservativer geworden und suchen bei entzündlichen Erkrankungen der inneren Genitalien soviel von ihnen zu erhalten, als möglich ist.

Da die Hydrosalpinxsäcke stets mikroorganismenfrei sind, kann man sie ohne Bedenken intraperitoneal eröffnen und ihren Inhalt ausfliessen lassen, und da sie gewöhnlich von wimperndem Epithel ausgekleidet sind, wird man nach *Martins* Vorschlag darnach zu streben haben, die verschlossen gewesenen, wieder eröffneten Eileiter offen zu erhalten. Es gelingt dies wohl am ehesten, wenn man versucht, bei freibeweglichen Hydrosalpinxsäcken die Fransen des verschlossenen Ostium abdominale stumpf wieder zu entfalten. Bei Organen, welche fest mit der Umgebung verwachsen sind, und deren Ostium unter dickeren Membranen verborgen liegt, verzichtet man vielleicht am zweckmässigsten, soweit es angängig erscheint, auf eine Lösung der Verwachsungen und

bildet in der Wand der Hydrosalpinx ein exakt umsäumtes Fenster dort, wo sie am leichtesten zugänglich ist. Wenn man ausgedehnte Verwachsungen löst und dadurch grössere Flächen wund macht, so ist die neugebildete Tubenöffnung immer in Gefahr, wieder abgeschlossen zu werden. Sollte man über den Charakter des Inhaltes der zu eröffnenden Tube im Unklaren sein, so kann man während der Operation mit einer *Pravaz*schen Spritze zunächst eine Probe desselben aspirieren. Doch ist die differentielle Diagnose zwischen einer Hydrosalpinx und einer Pyosalpinx nach Freilegung der Tumoren durch die Besichtigung derselben gewöhnlich leicht, da die dünne Hydrosalpinxwand den klaren Inhalt deutlich durchschimmern lässt. Die Unterscheidung kann dadurch erschwert sein, dass die Tuben nur wenig dilatiert sind und dann dickere Wandungen haben, oder dass der seröse Überzug von Verwachsungsmembranen allenthalben bedeckt wird. In einem solchen Falle wird man mit der Eröffnung der Tube vorsichtig sein, wenn auch der Eiterabfluss aus Pyosalpinxsäcken gewöhnlich dem Peritoneum keinen Schaden bringt.

b. Der Bakteriengehalt der Eileiter bei Salpingitis und Pyosalpinxbildung.

Entzündliche Erkrankungen der Tubenwand, die ohne Bakterienwirkung zustande kommen, lassen sich selbstverständlich nicht vollkommen leugnen. Doch sind dieselben wahrscheinlich sehr selten, da die Eileiter vermöge ihrer geschützten Lage im kleinen Becken mechanischen, thermischen und chemischen Reizen wenig ausgesetzt sind.

Vielleicht hinterlassen zuweilen frühzeitig unterbrochene Tubenschwangerschaften, über deren Häufigkeit man erst seit wenigen Jahren eine richtige Vorstellung gewonnen hat, in den Eileiterwandungen anatomische Gewebsveränderungen, welche man in ihrer Gesamtheit als einen chronisch-entzündlichen Zustand der Tube bezeichnen darf.

Vielleicht führen auch noch andere pathologische Bildungen der Beckenorgane, wie Uterusmyome und Ovarialtumoren, durch Druck oder Zerrung und dadurch bedingte Cirkulationsstörungen selten zu rein mechanischen Reizungen der Eileiterwand, welch letztere darauf durch entzündliche Gewebsläsionen antwortet. Untersucht man die Wand von Tuben, welche zugleich mit Ovarialtumoren oder Uterusmyomen operativ entfernt wurden, mikroskopisch, so findet man allerdings ziemlich regelmässig die Gewebsstruktur derselben völlig normal, also keinen Anhalt für die obige Annahme.

Ebensogut, wie man die rein hyperplastisch-hypertrophische, entzündliche Veränderung der Uterusschleimhaut ohne kleinzellige Infiltration eine oophorogene Endometritis zu nennen beliebt, könnte man auch an eine Endosalpingitis chronica ovariellen Ursprungs denken.

Die Möglichkeit einer nicht bakteriellen Endosalpingitis und Salpingitis muss also anerkannt werden, doch mit dem Zugeständnis, dass

man nichts sicheres, ja so gut wie überhaupt nichts über ihre Ätiologie und Entwickelung, über ihre Häufigkeit und ihren Verlauf und über ihre Bedeutung für den Organismus weiss.

Wie oft die chronische Salpingitis, deren Existenz schon bei makroskopischer Betrachtung der Tuben gewöhnlich vermutet werden kann, die aber kein eiteriges Entzündungsprodukt zu liefern pflegt, obwohl die Tubenwand regelmässig mehr oder weniger hochgradig kleinzellig infiltriert ist, ohne bakterielle Ursache zustande kommen mag, darüber wage ich nicht bestimmt zu urteilen; doch möchte ich annehmen, dass bei ihr, ebenso wie bei der Endometritis chronica mit kleinzelliger Infiltration, fast immer Mikroorganismen eine ätiologische Rolle spielen. Damit soll nicht gesagt sein, dass eine kleinzellige Infiltration des Endosalpingium überhaupt nicht ohne Bakterienwirkung zustande kommen könne. Findet man doch in der Wand von Eileitern mit inkompletem Tubenabort öfter ausgiebige Infiltrate, die allerdings auch schon vor dem Eintritt der Extrauterinschwangerschaft bestanden haben können.

Für die Tubenentzündungen, welche mit der Produktion von eiterigen Exsudatmassen verlaufen, fällt jeder Zweifel an ihrer bakteriellen Ursache fort.

Man weiss zwar, dass man im tierischen Organismus durch die Einwirkung keimfreier, chemisch differenter Agentien auf das Gewebe, z. B. des Terpentinöls, besonders aber sterilisierter Bakterienkulturen oder isolierter Mikrobienprodukte auf das Unterhautzellgewebe Eiterung künstlich erzeugen kann. Aber man weiss auch, dass derartige Einwirkungen, wie sie zur Eiterbildung im Organismus nötig sind, unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht vorzukommen pflegen. Deshalb hat man ausschliesslich an bakteriellen Ursachen für die spontane Eiterbildung im menschlichen Organismus streng festzuhalten, und dementsprechend wird auch jetzt ganz allgemein, wenigstens in Deutschland, eine bakterielle Ursache der eiterigen Tubenentzündungen angenommen und vielfach der Versuch gemacht, durch bakteriologische Forschungen die nicht einheitliche Ätiologie der purulenten Eileitererkrankungen klarzulegen.

Die Frucht dieser Versuche sind zahlreiche Publikationen über im Eiter und der Wand der Eileiter erhobene negative und positive Mikrobienbefunde und über dazugehörige spezifische pathologisch anatomische Veränderungen des Eileitergewebes. An diese Untersuchungen wurden von mehreren Autoren auch schon klinische Folgerungen angeschlossen.

Besonders zahlreich sind die Mitteilungen über die Tuberkulose der Eileiter, welcher man schon vor Beginn der operativen Aëra der Gynäkologie grosse Aufmerksamkeit schenkte, da man sie relativ häufig als sekundäre Genitalaffektion, selten dagegen als primäres Genitalleiden, in

den Leichen an Tuberkulose der Lungen oder an akuter Miliartuberkulose verstorbener Frauen findet.

Später, erst mit der Zunahme der Operationen, welche zur Entfernung der entzündeten Adnexorgane ausgeführt wurden, stellte sich auch ein allseitiges, eifriges Studium der Ätiologie der nicht tuberkulösen, bakteriellen Tubenentzündungen ein, welches zeitweilig so einseitig betrieben wurde, dass man darüber der wichtigen Genitaltuberkulose fast ganz und gar vergass.

Diese Untersuchungen brachten einzelne Ergebnisse, die fast unumstösslich erschienen, darunter ein ganz sicheres allgemeines Resultat, welches vermutlich auch immer Gültigkeit haben wird, dass der Gonokokkus *Neisser* **bei weitem** am häufigsten an der Salpingitis purulenta mit oder ohne Pyosalpinxbildung schuld trägt.

Das Zutreffen des letzten Satzes beweisen nicht nur zahlreiche Mitteilungen einzelner Fälle, sondern auch die Publikationen, in welchen grössere Untersuchungsreihen zusammengestellt sind — von einzelnen abgesehen.

Aber die abweichenden Ergebnisse dieser einzelnen Publikationen werden doch relativ häufig in Abhandlungen als gültige und beachtenswerte citiert und kommen selbst in Lehrbüchern bei dem Aufbau statistischer Werte neben wesentlich abweichenden Resultaten zur Geltung, so dass es notwendig erscheint, dass auf Grund eines neuen grossen Untersuchungsmateriales nochmals auf die oben erwähnte Errungenschaft der Forschung hingewiesen wird.

Diese Notwendigkeit und einzelne Besonderheiten in den Resultaten, welche ich bei der bakteriologischen Untersuchung einer grossen Anzahl entzündlich erkrankter Tuben fand, haben mich bewogen, meine diesbezüglichen Untersuchungsergebnisse zusammenzustellen und mit denjenigen der anderen Autoren zu vergleichen. Überdies bildet der Keimgehalt der kranken Tuben eine gewisse Kontrole für die Mitteilungen über den Keimgehalt des Uterus, da die beiden Genitalabschnitte, Gebärmutter und Eileiter, bezüglich ihres Bakteriengehaltes häufig voneinander abhängig sind, die im Uterus befindlichen Keime in die Tube ascendieren und die in der Tube befindlichen in den Uterus descendieren können. Ferner erlaubt die Kenntnis des Bakteriengehaltes der kranken Tuben hin und wieder einen Rückschluss auf den Keimgehalt der Peritonealhöhle und der Ovarien bei bakteriellen Erkrankungen derselben, die in diesem Beitrage noch kurz zur Besprechung kommen.

Bei der Durchmusterung der die entzündlichen Eileitererkrankungen betreffenden Literatur kann ich wegen der bedeutenden Zahl der Publikationen nur diejenigen Mitteilungen einzelner Fälle berücksichtigen, welche die ersten positiven Bakterienbefunde brachten, und welche besonders wichtige Einzelheiten behandeln. Im übrigen halte ich mich nur an die Autoren, welche über ein grösseres Untersuchungsmaterial verfügten

und dementsprechend Verhältniszahlen für die Beteiligung der einzelnen Infektionserreger an der Erzeugung der entzündlichen Eileitererkrankungen ermitteln konnten.

Der erste, dem der Gonokokkennachweis in einer Eitertube geglückt ist, war *Westermark.* Ihm folgten *Orthmann* und *Stemann* mit der Mitteilung eines gleichen Falles, während *Nöggerath, Terillon* und *Gusserow* eine Reihe von Pyosalpinxsäcken bakteriologisch mit negativem Erfolge untersuchten.

Hierauf berichteten *Schmidt* über 1, *Wertheim* über 5, der Verfasser über 3 und *Zweifel* über 7 positive Gonokokkenbefunde in dem Eiter entzündlich erkrankter Eileiter.

Auch nach anderen Infektionserregern war inzwischen in den entzündeten Tuben gesucht worden mit dem Erfolge, dass *Orthmann* ausser dem einmaligen oben erwähnten Gonokokkenbefunde bei 8 Fällen von Salpingitis purulenta Bakterien in dem Entzündungsprodukte und in den Wandungen der Eileiter nicht auffinden konnte, dass *Eberth* und *Kaltenbach* in dem Pyosalpinxsacke einer Virgo ein Gemische von Bakterien, in welchem sich angeblich auch der Streptokokkus pyogenes befand, nachwiesen, und dass *Boisleux* bei 30 untersuchten Fällen von Pyosalpinx niemals Gonokokken, wohl aber 17 mal andere Infektionserreger, darunter 1 mal den Streptokokkus pyogenes, häufiger den Staphylokokkus pyogenes, 1 mal den Bacillus tuberculosis, 3 mal infektiöse Stäbchen und ausserdem noch zahlreiche saprophytische Stäbchen in den kranken Tuben auffinden konnte. Wie oft bei den Untersuchungen des letztgenannten Autors das Entzündungsprodukt resp. die Wand der Eileiter keimfrei waren, wird von ihm nicht berichtet. Dagegen bemerkt *Kaltenbach,* dass er bei einer Anzahl bakteriologischer Prüfungen erkrankter Tuben einen Bakteriennachweis nicht zu führen imstande war.

Dem Verfasser gelang bei 26 Fällen von Pyosalpinx, ausser dem oben erwähnten dreimaligen Gonokokkenbefund 2 mal der Nachweis des Streptokokkus pyogenes, 1 mal der Nachweis des Staphylokokkus pyogenes albus; ferner fand sich bei den 26 Fällen 1 mal ein auf Agar in Plattenform nicht züchtbarer, vermutlich anaërober, extracellulär liegender Diplokokkus und 1 mal ein saprophytisches Stäbchen in dem Tubeneiter der exstirpierten Organe.

Schäffer suchte in 10 Eitertuben vergeblich nach Mikrobien. *Zweifel* untersuchte die entzündlichen Produkte und Wandungen von 63 Eileitern, welche eitrig entzündet waren, bakteriologisch und fand 48 mal sterilen Eiter. 10 mal konnte er in den Tuben Gonokokken allein, 3 mal Streptokokken allein, 1 mal den Bacillus tuberculosis und zum erstenmale bei 1 Falle den Diplokokkus pneumoniae *Fränkel* nachweisen.

Dann erschien die Arbeit von *Wertheim* über die ascendierende Gonorrhoe beim Weibe, in welcher er auf Grund seiner eigenen Befunde und derjenigen der anderen Untersucher schon bestimmte Sätze bezüglich

der Ätiologie der eiterigen Tubenerkrankungen aufstellen konnte, auf die ich gleich zurückkomme.

Er hat im ganzen 24 Fälle von Eitertuben bakteriologisch untersucht, das Entzündungsprodukt 6 mal steril, 16 mal gonokokkenhaltig, 1 mal streptokokkenhaltig gefunden. Einmal enthielt der Eiter ein unbestimmtes Bakterium.

Wertheim sieht die Resultate *Boisleuxs* als für die Statistik nicht verwertbare an, eine Auffassung, der man wegen der ungenauen Angaben über die von *Boisleux* ausgeführten Untersuchungen beipflichten muss.

Ebenso sind die von *Schäffer* gegen den von *Eberth* und *Kaltenbach* beschriebenen Fall erhobenen Bedenken gerechtfertigt, sodass auch diese vermutlich vom Darme aus vermittelte Infektion bei den *Wertheims* Lehrsätzen zu Grunde liegenden Beobachtungen nicht mitgerechnet werden kann.

Aber die übrigen Fälle, besonders die von *Wertheim* selbst beobachteten und untersuchten, führten ihn zu den Schlüssen, dass unter den Infektionserregern, welche für die eiterige Tubenentzündung als ursächliche in Frage kommen, bei weitem an erster Stelle der Gonokokkus *Neisser* zu nennen sei, dass in seltenen Fällen auch andere pyogene Kokken als die Erreger der eiterigen Salpingitis in Frage kommen, dass eine Symbiose zwischen Gonokokken und anderen Bakterien im Tubeneiter nicht vorkomme, und dass eine sekundäre Ansiedelung von Bakterien, insbesondere von pyogenen Infektionserregern, in den Tuben durch die gonorrhoische Infektion derselben nicht begünstigt werde.

Diese Lehrsätze schienen durch die bis dahin publizierten Bakterienbefunde in den Tuben völlig gerechtfertigt zu sein, als in kurzen Zwischenräumen sich folgend mehrere Mitteilungen erschienen, welche die Richtigkeit der *Wertheim*schen Befunde und Deutungen wieder in Frage stellten.

Zunächst berichtete *Charrier* über 15 Fälle von Tubenerkrankung, bei welchen er durch bakteriologische Untersuchungen im Entzündungsprodukte 9 mal Gonokokken nachwies; 5 mal fanden sich dieselben rein, 4 mal in Symbiose mit anderen Keimen. 6 mal war der geprüfte Eiter keimfrei.

Dann kam *Witte* mit Nachrichten über den Gehalt der entzündeten Eileiter an Mikroorganismen, welche mit den von *Wertheim* zusammengestellten Resultaten nicht recht in Einklang zu bringen waren. Er fand in 39 Pyosalpinxsäcken 15 mal sterilen Eiter, 24 mal Mikroorganismen und zwar 7 mal Gonokokken, 4 mal dieselben rein, 3 mal in Symbiose mit anderen Mikrobien, je 1 mal mit dem Streptokokkus pyogenes, dem Staphylokokkus pyogenes und mit nicht näher gekennzeichneten Bacillen; 4 mal fand er Staphylokokken immer in Symbiose mit anderen Mikrobien, 1 mal mit dem Gonokokkus *Neisser*, 1 mal mit dem Bacillus des malignen Ödems und mit dem Pneumokokkus *Fränkel*, 2 mal mit dem Streptokokkus pyogenes. 5 mal waren Streptokokken nachweisbar,

immer in Symbiose mit anderen Keimen, 2 mal mit dem Staphylokokkus pyogenes, 1 mal mit dem Gonokokkus *Neisser* und 2 mal mit nicht näher charakterisierten Bacillen. Ferner fand *Witte* 4 mal Pneumoniekokken, 2 mal allein, 2 mal in Symbiose mit anderen Spaltpilzen, 1 mal mit Staphylokokken und mit dem Bacillus des malignen Ödems und 1 mal mit nicht charakterisierten Bacillen, 2 mal den Bacillus des malignen Ödems in Symbiose mit anderen Keimen und endlich noch 8 mal Stäbchen von verschiedener Sorte.

Die von *Witte* im Eiter der Pyosalpinx vorgefundene Mikroflora lässt in der That an Mannigfaltigkeit nichts zu wünschen übrig. Die Eitertuben erscheinen seinen Untersuchungen zufolge als ein fruchtbarer Garten voll kleinster Pflanzen verschiedenster Art. *Wertheim* will allerdings an die Üppigkeit der Vegetation in den kranken Tuben nicht recht glauben, und ich bin nicht abgeneigt mit ihm zu zweifeln.

Kurze Zeit nach der Veröffentlichung *Wittes* fand ich auf dem Gynäkologenkongress in Breslau Gelegenheit, meine Ansicht über den Bakteriengehalt der kranken Eileiter auf Grund eigener Untersuchungsergebnisse, die später mitgeteilt werden, dahin zu präcisieren, dass der Gonokokkus sich am häufigsten als ätiologisches Moment der Eiertube im Entzündungsprodukte nachweisen lasse, dass viel seltener der Streptokokkus oder Staphylokokkus pyogenes, ganz vereinzelt der Diplokokkus pneumoniae *Fränkel* und der Bacillus tuberkulosis als Entzündungserreger in Frage kämen, dass aber der Inhalt der Eitertuben in der Mehrzahl der Fälle überhaupt keimfrei sei, ferner, dass bei unkomplizierter Eitertube der jeweilige Infektionserreger sich stets als Reinkultur vorfinde, und das Saprophyten und Bakteriengemische nur dann im Eiter nachweisbar seien, wenn die Eitertube mit anderen bakterienhaltigen Körperhöhlen in Kommunikation getreten sei.

Diese Sätze wurden von *Wertheim* wörtlich acceptiert. Ich selbst unterschreibe sie jetzt nicht mehr ohne gewisse Einschränkungen. Doch sind die Änderungen, welche sie zu erfahren haben, nicht sehr einschneidend. Darüber werde ich später zu berichten haben.

Jedenfalls bestand ein grosser Contrast zwischen den *Witte*schen Befunden einerseits und den Befunden *Wertheims* und der übrigen früheren Untersucher andererseits. Aber *Witte* fand für einige seiner Angaben eine Unterstützung durch die Untersuchungsresultate von *Prochownik,* welcher 59 Fälle von eiteriger Entzündung der Eileiter zur bakteriologischen Untersuchung brachte; dieselbe ergab, dass der Tubeneiter 34 mal steril und 25 mal keimhaltig war, einmal Gonokokken allein, einmal dieselben in Symbiose mit dem Staphylokokkus pyogenes, 18 mal Staphylokokken allein, einmal dieselben in Symbiose mit dem Gonokokkus *Neisser* und 5 mal den Streptokokkus pyogenes allein enthielt.

Die Resultate von *Hartmann* und *Morax* entsprechen wieder mehr den früheren Ergebnissen, da diese Autoren in 32 untersuchten Pyosal-

pinxsäcken 12 mal Gonokokken allein, 1 mal dieselben mit Bakterium coli commune in Symbiose, 3 mal Streptokokken, 1 mal dieselben rein, 2 mal dieselben in Symbiose mit dem Bakterium coli commune und anderen unbestimmten Bacillen, 4 mal das Bakterium coli commune, 1 mal allein, 2 mal mit dem Streptokokkus pyogenes und anderen unbestimmten Bakterien und 1 mal mit dem Gonokokkus *Neisser* in Symbiose, endlich 2 mal den Diplokokkus pneumoniae *Fränkel* allein nachweisen konnten. Wenn durch diese Arbeit der Gonokokkus als grösster Tubenfeind wieder rehabilitiert wird, so haben doch *Hartmann* und *Morax* mehrere Fälle von Symbiose der einzelnen Infektionserreger im Tubeneiter beobachtet. Allerdings wird für den Fall von Symbiose des Gonokokkus *Neisser* mit dem Bakterium coli commune ausdrücklich eine sekundäre Infektion des Pyosalpinxsackes vom Darme aus hervorgehoben.

Die von *Martin* angegebenen Zahlen will ich hier auch noch anführen, sie aber zum Vergleiche mit meinen Angaben nicht heranziehen, da die Untersuchungen, welche zu den *Martin*schen Zahlengrössen führten, von 5 verschiedenen Assistenten ausgeführt wurden und zweifellos ganz ungleichmässige und ungleichwertige Resultate zusammengestellt sind, deren Verschiedenheit wohl weniger im benutzten Materiale selbst, wie in der Art der Untersuchung zu finden ist. Ich ziehe es deshalb vor, die Untersuchungsergebnisse der einzelnen Assistenten, soweit sie publiziert vorliegen, gesondert zu betrachten. Überdies sind die Angaben *Martins* anscheinend nicht ganz genau, weil in einer Tabelle, in der auch die Untersuchungsergebnisse anderer Autoren von ihm mitgeteilt sind, Zahlen stehen, welche von denen, die in einer zweiten zum Vergleiche mit *Schautas* Ergebnissen angefertigten, specialisierten Zusammenstellung der Resultate zu finden sind, abweichen.

Ich werde mich an die zweite Zusammenstellung, welche kompleter erscheint, halten. Aus dieser geht hervor, dass im ganzen 125 mal eine bakteriologische Untersuchung der entzündlich erkrankten Tuben ausgeführt wurde, dass das Entzündungsprodukt 63 mal keimfrei und 62 mal keimhaltig war. „Der Nachweis von Gonokokken gelang in 21 Fällen, aber nur 9 mal fand sich der Gonokokkus *Neisser* in Reinkultur.

Der Streptokokkus pyogenes fand sich in 3 Reinkulturen, 6 mal unter verschiedenen Gemengen.

Der Staphylokokkus pyogenes albus wurde 8 mal gefunden, 4 mal in Reinkultur, 4 mal bei Mischinfektionen.

Den Pneumokokkus lanceolatus *Fränkel* wies *Witte* 7 mal nach und zwar 5 mal allein, 1 mal mit Bacillen und 1 mal mit Staphylokokken und dem Bacillus des malignen Ödems.

Tuberkelbacillen wurden 4 mal gefunden. Bakterium coli nachzuweisen ist *Kiefer* 2 mal gelungen.

Ausserdem wurden Gemenge von Kokken und Bacillen, Diplokokken zweifelhafter Art, daneben Diplokokkus albus, kurze, dicke Bacillen ge-

funden, die sich zum Teil nur schwach tinktionsfähig erwiesen, über deren Bedeutung jedenfalls Sicheres noch nicht festzustellen ist."

Die Zahl der zuletzt angeführten Befunde beträgt nach der von *Martin* aufgestellten, oben erwähnten ersten Tabelle 11.

Martin kommt auf Grund dieser Zahlen und der Untersuchungsergebnisse von *Wertheim, Charrier,* besonders aber von *Prochownik,* zu dem natürlichen Schlusse, dass ein grösserer Unterschied zwischen der Häufigkeit der gonorrhoischen und der Infektion mit anderweitigen, eitererregenden Bakterien nicht bestände. Ausserdem hält er an der Möglichkeit einer sogenannten „Mischinfektion" fest.

Endlich hat *Wertheim,* der die bakteriologische Untersuchung des Tubeneiters in der *Schauta*schen Klinik fortsetzte, noch über den Keimgehalt bei 90 Fällen von Salpingitis purulenta berichtet, die übrigens auch schon von *Martin* berücksichtigt sind. 51 mal war der Eiter steril, 39 mal fanden sich Mikroorganismen und zwar 23 mal der Gonokokkus *Neisser* allein, 10 mal der Streptokokkus pyogenes allein, 5 mal der Staphylokokkus pyogenes allein und 1 mal Stäbchen, welche in ihrer Species nicht sichergestellt wurden. *Wertheim* verfügt demnach im Ganzen über 114 Untersuchungen, die ergaben, dass der Tubeneiter 57 mal steril und 57 mal keimhaltig war. 39 mal wurden Gonokokken allein, 11 mal Streptokokken allein, 5 mal Staphylokokken allein und 2 mal unbestimmte Bakterien nachgewiesen.

So stehen die verschiedenen Autoren in ihren Angaben sich einander gegenüber und beantworten die Frage nach der Möglichkeit der sogenannten Mischinfektion bei der Tubengonorrhoe in ganz verschiedenem Sinne.

Auch die Behauptung, dass der Gonokokkus *Neisser* alle anderen Keime, die Eileiterinfektionen verursachen, an Wichtigkeit bei weitem übertreffe, scheint erschüttert, besonders seitdem *Wertheim* selbst auffallend häufig den Streptokokkus pyogenes und den Staphylokokkus pyogenes im Tubeninhalte nachgewiesen hat; in seinen ersten Publikationen traten diese pyogenen Infektionserreger als Pyosalpinxmikrobien ganz in den Hintergrund.

Bevor ich meine eigenen Untersuchungsresultate zur Beleuchtung der streitigen Punkte zusammengestellt mitteile, möchte ich noch einmal eine kurze Übersicht über die einzelnen Möglichkeiten der Tubeninfektion geben, welche ich schon bei der Besprechung des Bakteriengehaltes der normalen Tube aufgezählt habe.

In die Eileiter können Bakterien auf verschiedenen Wegen eintreten, erstens von der kranken Peritonealhöhle selbst aus, zweitens von bakterienhaltigen Organen der Bauchhöhle aus, welche mit der Tubenwand in feste entzündliche Verbindung getreten sind. Dabei wandern die Mikroorganismen entweder durch das Gewebe der verlöteten Wandungen hindurch, oder sie benutzen eine Kommunikationsöffnung als Weg.

Drittens können Mikroorganismen auf dem Wege der Blut- oder

Lymphbahn in die Eileiter geraten, und viertens kann endlich aus dem kranken Uterus eine Bakterieninvasion in die Tuben erfolgen.

Als Spaltpilze, welche von der Bauchhöhle aus in die Tuben übertreten können, sind vor allen Dingen die Tuberkelbacillen zu nennen. Dass aber auch andere Keime von der Bauchhöhle aus in die Eileiter eindringen können, wird durch Sektionsbefunde illustriert, welche man in puerperal-septischen Leichen nicht selten erheben kann. Man findet bei den an der lymphangitischen Form des Puerperalfiebers verstorbenen Frauen gewöhnlich eine akute eiterige Bauchfellentzündung, welche mit Salpingitis purulenta compliziert ist. Die eiterige Eileiterentzündung ist, wie *Birch-Hirschfeld* bemerkt, bei solchen Fällen zumeist eine Teilerscheinung der durch den Streptokokkus pyogenes erzeugten puerperalen Pelveoperitonitis, da die Infektion der Tubenschleimhaut nachweislich nur selten vom uterinen Ende, dagegen häufig vom Abdominalostium aus erfolgt.

Ich habe derartige Infektionen der Tuben von der Bauchhöhle aus bei Streptokokkenperitonitis, welche von einer Streptokokkenendometritis ihren Ausgang genommen hatte, mehrfach gesehen. Auch *Bumm* hat ganz die gleichen Beobachtungen gemacht.

Die Infektionserreger, welche, wie der Streptokokkus pyogenes, einen akut entzündlichen Prozess des Peritoneums bedingen, der sich gewöhnlich in kürzester Zeit über eine grosse peritoneale Fläche ausdehnt, erzeugen jedoch in den meisten Fällen von der Bauchhöhle aus Tubenentzündungen, welche für die Gynäkologen nur von theoretischem Interesse sind, weil man sie eben nur in der Leiche zu finden pflegt.

Absolut ausgeschlossen ist es allerdings nicht, dass diese Mikrobien (Streptokokkus pyogenes, Staphylokokkus pyogenes, Bakterium coli commune) bei verminderter Virulenz gelegentlich einen umschriebenen entzündlichen Herd im Becken bilden und von diesem aus auch die Infektion der Tube durch das Abdominalostium hindurch herbeiführen. Doch wird eine von der Bauchhöhle aus erfolgende Invasion dieser Keime in die Tuben viel seltener zustande kommen, wie eine Invasion des Tuberkelbacillus in die Eileiter bei Peritonealtuberkulose, weil der letztere weniger zur Erzeugung peritonealer Verwachsungen und damit weniger zur Verschliessung des tubaren Abdominalostiums neigt.

Warum der Gonokokkus *Neisser* von der Bauchhöhle aus die Tube nicht bedroht, ist oben schon auseinandergesetzt worden.

Die Möglichkeit, dass aus dem Darm stammende Infektionserreger gelegentlich von der Bauchhöhle aus in die Tube eintreten, kann nicht geleugnet werden. Doch gilt auch für die auf solche Weise zustande gekommenen Infektionen der Tuben, sofern sie den Gynäkologen praktisch interessieren sollen, das Erfordernis, dass die Perforation des Darmes, welche zunächst zu dem Bakteriengehalte der Peritonealhöhle führte, eine auf das Becken begrenzte Peritonitis im Gefolge habe, welche nicht zu schnell eine Verklebung des abdominalen Tubenostiums veranlasst;

denn wenn die Peritonitis nicht begrenzt bleibt, geht der Organismus rasch zu Grunde, und wird das Tubenostium rasch verschlossen, dann dringen die Spaltpilze nicht mehr in die Tube ein.

Sollen die aus dem Darm stammenden Infektionserreger die Tubenschleimhaut krank machen, so müssen sie direkt aus dem Peritonealgewebe in das Schleimhautgewebe des Eileiters hinüberkriechen, weil das unverletzte Epithel der Mucosa von ihnen vermutlich nicht durchbrochen wird.

Saprophytische Darmbakterien vermögen nur dann in der Tube Boden zu fassen, wenn sich in derselben toter Nährboden in Gestalt von gestautem, serösem oder sanguinolentem Inhalte vorfindet. Letzteres ist nur dann der Fall, wenn das abdominale Tubenende dicht verschlossen ist. Folglich können saprophytische Darmbakterien, welche isoliert in dem Tubeninhalte vorgefunden werden, niemals auf dem Umwege durch die Peritonealhöhle in die Eileiter gelangen.

Saprophyten können überhaupt nur dann in den Eileitern vorkommen, wenn sie Gelegenheit finden, vom Uterus aus auf totem Nährboden bis in die Tuben hinauf zu wachsen, oder wenn sie direkt vom Darm aus durch eine die verwachsenen Darm- und Tubenwandungen perforierende Öffnung oder durch die in der Ernährung gestörten Wandgewebe dieser Organe hindurch in die Tube einwandern.

Natürlich vermögen auf gleichem Wege auch Infektionserreger vom Darme aus in die Eileiter überzutreten. So werden z. B. das Bakterium coli commune und anaërobe Infektionserreger zu Tubenbewohnern. Fälle, bei welchen es zu einer Kommunikation zwischen Tube und Darm gekommen ist, begegnen dem Operateur glücklicherweise nicht allzuhäufig. Gewöhnlich lässt sich bei ihnen die noch bestehende oder früher vorhanden gewesene Kommunikation der Tube mit dem Darme nachweisen.

Die Möglichkeit, dass vom Blute aus Bakterien in die Tuben gelangen und dort entzündungserregend wirken, muss ebenfalls zugegeben werden. Doch kommt diese Art der Infektion der Tuben wahrscheinlich ausschliesslich für den Tuberkelbacillus in Betracht. Ob der Diplokokkus pneumoniae gleichfalls durch das Blut der Tube zugeführt werden kann, ist vorläufig noch ganz unaufgeklärt, aber immerhin denkbar. Häufiger wie die Blutbahn mögen die Lymphgefässe der Tube Infektionserreger zuführen, welche vom inficierten Endometrium aus in die Saftbahnen eintreten.

Endlich kommt für viele Mikroorganismen noch der Weg in die Tuben in Betracht, welcher wohl am häufigsten von den Keimen, welche in der Tube vorgefunden werden, beschritten wird, die direkte Verbindung der Uterushöhle mit der Eileiterhöhle, das intramurale Stück des Tubenrohres.

Auf diesem Wege können zunächst alle Infektionserreger, welche eine Endometritis hervorzurufen vermögen, aus dem Uterus in die Tuben

einwandern, indem sie entweder in der Schleimhaut selbst oder im Sekrete vorwärts schreiten, bis sie schliesslich die Tube erreicht haben.

Als häufigste Erreger der bakteriellen Endometritis kennen wir den Gonokokkus *Neisser* und den Streptokokkus pyogenes; seltener kommen als solche anaërobe Infektionserreger, ferner der Staphylokokkus pyogenes aureus und albus, das Bakterium coli commune und der Bacillus tuberculosis in Betracht.

Alle anderen Endometritiserreger aber überragt an Wichtigkeit der Gonokokkus und zwar deshalb, weil dieser Infektionskeim bei der Verursachung der akuten Endometritis der nicht schwangeren Frau, deren Endometrium nicht wund ist, ziemlich ausschliesslich in Frage kommt, während er bei der Wöchnerin nicht viel seltener eine puerperale Endometritis bedingt wie der Streptokokkus pyogenes. Darum dürfen und müssen wir erwarten, dass der Gonokokkus, der die Tendenz oberflächlich in der Schleimhaut des inficierten Uterus sich auszubreiten viel ausgesprochener besitzt wie der Streptokokkus pyogenes, den direkten Schleimhautweg vom Uterus zur Tube hin am häufigsten betritt.

Der Streptokokkus pyogenes, der die meisten Fälle von puerperaler Endometritis veranlasst, kommt bei der nichtschwangeren Frau als Endometritiserreger so gut wie gar nicht in Betracht. Schon aus diesem Grunde muss er in dem Tubeneiter seltener zu finden sein, wie der Gonokokkus *Neisser*. Und wenn man häufiger Gelegenheit hat bei Wöchnerinnen, welche an der lymphangitischen Form des Puerperalfiebers gestorben sind, die Tuben auf ihre Beteiligung an dem Infektionsprozesse hin zu untersuchen, so macht man die Erfahrung, dass der Streptokokkus pyogenes, überhaupt nicht die Neigung hat, in der Uterusschleimhaut, welche bezüglich des Reichtums an Lymphgefässen hinter der Uterusmuskulatur weit zurücksteht *(Nagel)*, oberflächlich sich auszubreiten und auf diese Weise oder auch durch fortschreitendes Wachstum im Sekrete in die Tube weiterzukriechen, sondern dass er den Lymphgefässen zu folgen liebt, welche in die Tiefe der Uteruswand und in das Ligamentum latum eintreten. Von diesen aus dringt er dann in die Peritonealhöhle ein, um schliesslich eine letal verlaufende Peritonitis zu erzeugen, die mit einer auf das abdominale Ende der Tube beschränkten Salpingitis purulenta kompliziert sein kann. Diesen Beobachtungen zufolge müssen und dürfen wir also ein relativ seltenes Vorkommen des Streptokokkus im Tubeneiter erwarten.

Die übrigen Infektionserreger, welche bei nichtschwangeren Frauen und Wöchnerinnen das Endometrium entzündlich krank machen können, die pyogenen Staphylokokken und das Bakterium coli commune kommen im Uterus nur ganz vereinzelt vor, sodass man auf ihr isoliertes Auftreten in der Tube nur ganz selten rechnen darf.

Dagegen findet man gelegentlich im Uterus von Nichtschwangeren, häufiger in den Lochien von Wöchnerinnen anaërobe Bakterien, welche

wahrscheinlich zum Teil Infektionserreger sind, und ab und zu in die Tube übertreten und dieselbe krank machen können.

Der Tuberkelbacillus tritt wohl nie aus dem kranken Uterus in die Tuben über, sondern verbreitet sich im Genitalkanale gewöhnlich in umgekehrter Richtung, sodass die Tubentuberkulose sehr viel häufiger zur Beobachtung kommt, wie die Uterustuberkulose. Vielleicht tritt er aber zuweilen aus dem gesunden Uterus in die Eileiter über. Von dieser Möglichkeit werde ich später noch zu sprechen haben.

Dass jemals der Pneumokokkus lanceolatus *Fränkel* im gesunden oder kranken Uterus nachgewiesen worden sei, ist mir nicht bekannt geworden.

Schliesslich finden sich in sehr seltenen Fällen bei der nichtschwangeren Frau, häufiger dagegen bei der Puerpera Saprophyten im Cavum uteri, welche in die Tuben übertreten und sich in denselben ansiedeln können, wenn sie dort toten Nährboden, gestautes Serum oder Blut vorfinden. Ein völliger Abschluss des uterinen Tubenendes ist zur Stauung von seröser oder sanguinolenter Flüssigkeit in den Eileitern nicht unbedingt nötig, sondern es kann durch eine geringfügige Knickung oder Zerrung des Tubenrohres zu einer derartigen Verengerung des von Hause aus schon sehr feinen Ostium uterinum kommen, dass sich eine Hydrosalpinx oder eine Hämatosalpinx entwickelt. Ein pilzdichter Verschluss ist damit am uterinen Tubenende jedoch nicht geschaffen.

Übersieht man nun die ganzen Erwägungen, welche die verschiedenen Möglichkeiten der Bakterieninvasion in die Tuben betrafen, so kann man meines Erachtens ohne weiteres die Behauptung wagen, dass der Gonokokkus *Neisser* bei weitem am häufigsten die Tuben krank machen muss.

Weniger häufig würde die Anwesenheit von pyogenen Streptokokken, Tuberkelbacillen und anaëroben Infektionserregern, noch seltener das Vorhandensein des Staphylokokkus pyogenes und des Bakterium coli commune, sofern es aus dem Uterus stammt, in dem Entzündungsprodukte der Tuben zu erwarten sein. Gelegentlich können sich Bakterien, welche aus dem Darme stammen, Infektionserreger (darunter Bakterium coli commune) und Saprophyten, im Tubeninhalte zeigen. Endlich können auch Saprophyten in die Eileiter eingedrungen sein, welche aus der Uterushöhle stammen. Wir werden später sehen, wie diese Erwartungen mit den von mir mitzuteilenden Resultaten übereinstimmen.

Welchen Befunden dürfen wir denn bezüglich der „Mischinfektion“ bei der Gonorrhoe der Eileiter entgegensehen?

Bevor ich an die theoretische Beantwortung dieser Frage herantrete, möchte ich über den Ausdruck Mischinfektion einige Bemerkungen vorausschicken. Dieser Ausdruck wird nämlich gerade bei der Lehre von der Gonorrhoe sehr häufig zur Bezeichnung ganz verschiedenartiger Infektionsvorgänge und Infektionszustände gebraucht; er hat infolgedessen eine

unliebsame Verwirrung der Anschauungen hervorgerufen. Es ist sehr wünschenswert, dass jeder Autor, der seine Ansichten über die „Mischinfektion“ bei der Gonorrhoe entwickelt, und sich dieses Ausdruckes überhaupt bedient, zugleich hinzufügt, welchen Infektionsvorgang oder welchen Befund er durch denselben kennzeichnen will.

Es liegt z. B. die Möglichkeit vor, dass mit dem Gonokokkus *Neisser* zu gleicher Zeit ein anderer Infektionserreger, etwa der Streptokokkus pyogenes eine Schleimhaut oder ein gonorrhoeempfängliches Gewebe krank macht. So können der frisch puerperalen Uterushöhle zu derselben Zeit Gonokokken vom gonorrhoisch erkrankten Cervicalkanale aus und Streptokokken durch den touchierenden Finger zugeführt werden. Beide Infektionserreger vermögen in das Gewebe einzudringen und eine gemischte lokale Infektion zu bedingen; soll man diesen Infektionsvorgang eine Mischinfektion nennen? Warum nicht? Doch, wenn diese beiden infektiösen Bakteriensorten zu derselben Zeit in demselben Gewebe thatsächlich nebeneinander zu leben vermögen, so wird man, um die gemeinschaftliche und gleichzeitige Ausnutzung des lebenden Nährbodens durch zwei verschiedene Sorten von kleinsten Lebewesen, und um die gleichzeitige Überschwemmung und Durchtränkung desselben mit verschiedenen Stoffwechselprodukten zum Ausdruck zu bringen, den Vorgang zweckmässig eine Symbiose nennen und zwar, da es sich um ein Zusammenleben zweier Mikrobien im Gewebe handelt, eine Infektions- oder Parasiten- oder Gewebssymbiose.

Bewohnen zwei oder mehrere Bakteriensorten gleichzeitig gemeinschaftlich ein Sekret, ein Entzündungsprodukt oder anderen aus der Ernährung ausgeschalteten Nährboden, ohne in das lebende Gewebe einzudringen, so kann man dies im Gegensatz zur Parasiten- oder Gewebssymbiose eine Saprophyten- oder Sekretsymbiose nennen, welche übrigens nicht nur unter obligaten Saprophyten, sondern auch unter diesen und fakultativen Saprophyten (= fakultativen Parasiten), ja unter mehreren Arten der letzteren allein statthaben kann.

Hat der Gonokokkus ein Gewebe allein krank gemacht, und kommt im weiteren Verlaufe des entzündlichen Prozesses eine Infektion desselben Gewebes mit einer anderen infektiösen Bakterienart hinzu, bleiben fernerhin diese beiden Infektionen auf das zunächst befallene Gewebe lokalisiert, und leben die Infektionserreger nebeneinander in demselben Gewebe weiter, so kann man auch diese durch zwei verschiedene Parasiten unterhaltene, allerdings nicht gleichzeitig eingetretene Erkrankung des Gewebes eine Mischinfektion nennen; aber man wird sie zum Unterschiede von der oben erwähnten primären Gewebssymbiose als eine sekundäre Gewebssymbiose bezeichnen, um dadurch anzudeuten, dass der eine Infektionserreger erst dann das Gewebe befiel, als der andere sich schon in dem Gewebe angesiedelt hatte.

Unter Umständen kann der eine Infektionserreger dem anderen erst einen Zugang zu dem Gewebe schaffen. So mag der Gonokokkus gelegentlich durch die Zerstörung des Oberflächenepithels einer Schleimhaut für die Wundinfektionserreger das Gewebe zugänglich machen. Aber andererseits ist auch häufig das gonorrhoisch inficierte Gewebe mit den zunächst invadierten Infektionserregern erfüllt und von deren Stoffwechselprodukten vergiftet; dann handelt es sich für den nachfolgenden Infektionserreger immer um die Frage, ob die schon vorhandenen Giftstoffe ihn tangieren oder nicht, ob sie ihm die Niederlassung gestatten oder nicht.

Man kann auch primäre und sekundäre Sekretsymbiosen unterscheiden, jenachdem zugleich oder nacheinander verschiedene Sorten von obligaten oder fakultativen Saprophyten in einen toten Nährboden eindringen.

Hat der Gonokokkus die Schleimhaut eines Organes krank gemacht, in welchem sich das Entzündungsprodukt leicht staut, so kann es, wenn eine oder mehrere Sorten von obligaten oder fakultativen Saprophyten in dieses Entzündungsprodukt eindringen, zu einer sekundären Sekretsymbiose zwischen Gonokokken und den später eingedrungenen Bakterien im Sekrete kommen, vorausgesetzt, dass diese im gonorrhoischen Eiter die nötigen Nährstoffe finden, und dass sie durch die in dem Entzündungsprodukte aufgestapelten Stoffwechselprodukte der Gonokokken nicht abgeschreckt werden. In einem solchen Falle handelt es sich um die Kombination einer einfachen Gewebsinfektion mit einer Sekretsymbiose.

Bei allen Gewebssymbiosen muss es natürlich gelingen, die verschiedenen Infektionserreger zugleich im erkrankten Gewebe und im Entzündungsprodukte nachzuweisen. Bei den reinen Sekretsymbiosen wird man selbstverständlich die entsprechenden Keime nur im toten Nährboden, bei Kombinationen von Infektion mit Sekretsymbiose aber die Infektionserreger im Gewebe, die Saprophyten jedoch nur im Entzündungsprodukte finden.

Nun kommt bei der Gonorrhoe endlich noch eine weitere Modifikation der Mischinfektion in Frage. Tritt eine vorübergehende primäre oder auch sekundäre Gewebssymbiose zwischen dem Gonokokkus und einem anderen Infektionserreger, z. B. dem Streptokokkus pyogenes ein, so kann der Wundinfektionserreger, welcher leicht in die Lymphbahn oder in die Blutwege eindringt, verschleppt werden und irgendwo im Organismus eine metastatische Infektion veranlassen. Dabei kann der verschleppte Parasit an dem ersten Herde eine kurze Zeit hindurch neben dem Gonokokkus nachweisbar bleiben, oder er kann auch, weil er zu einer Symbiose mit dem Gonokokkus *Neisser* nicht neigt, aus dem ersten Herde bald wieder verschwinden. Die Metastase kann sich in dem Gewebe, welches in der unmittelbaren Umgebung des ersten gonor-

rhoischen Herdes liegt, finden, oder sie ist von der ersten Infektionsstätte weit abgelegen.

Für diese Fälle von „Mischinfektion" werde ich auch in Zukunft den Ausdruck „metastatische Mischinfektion bei Gonorrhoe" beibehalten. Zwar verdienen die vorher beschriebenen Infektionsvorgänge ebensogut den Namen Mischinfektion wie der letzterwähnte. Aber durch diese Bezeichnung wird meines Erachtens nicht genügend darauf hingewiesen, dass bei den Symbiosen die mit dem Gonokokkus gleichzeitig im Gewebe oder im Sekrete nachweisbaren Keime genötigt sind, mit dem Erreger der Gonorrhoe ein Zusammenleben auf engem Gebiete zu ertragen.

Ist nun irgend eine Art dieser verschiedenen „Mischinfektionen" bei der Gonorrhoe überhaupt schon einwandfrei beobachtet worden, und dürfen wir eine derselben speziell bei der Gonorrhoe der Tuben erwarten?

Dass der Gonokokkus *Neisser* im allgemeinen nicht zu einer Symbiose mit anderen Keimen neigt, habe ich bereits öfter hervorgehoben. Diese Eigentümlichkeit des Gonokokkus spricht sich darin aus, dass in den entzündlichen Produkten einer gonorrhoisch kranken Schleimhaut gewöhnlich ausschliesslich Gonokokken oder überhaupt keine Bakterien gefunden werden. Ich will nicht bestreiten, dass man öfter einzelne Keime anderer Spezies in den gonorrhoischen Exsudatmassen von Organen, welche mit der Körperoberfläche in direkter Verbindung stehen, besonders bei chronischen Erkrankungen nachweisen kann. Aber je vorsichtiger man derartige Absonderungen zur bakteriologischen Untersuchung entnimmt, um so seltener findet man diese Keime.

Die Unverträglichkeit des Gonokokkus mit sonstigen Spaltpilzen geht so weit, dass, nachdem er in eine Schleimhaut eingedrungen ist, welche unter normalen Verhältnissen von einem Sekrete genetzt wird, das zahlreiche verschiedenartige Mikrobien in sich birgt, er allmählich alle diese Bakterien vertreibt und allein im Gewebe und im Sekrete übrig bleibt. Solche Beobachtungen kann man bei der Blennorhoea neonatorum und bei der Vulvovaginitis der kleinen Mädchen häufig genug machen.

Diese Abneigung des Gonokokkus gegen jedes Zusammenleben mit anderen Mikroorganismen kommt ebenso wie für die Sekretsymbiose auch für die primäre und sekundäre Gewebssymbiose in Betracht. Niemals hat man bisher zu gleicher Zeit Gonokokken und andere pyogene Kokken oder überhaupt andere Infektionserreger, welche eine akute Entzündung vermitteln, in dem Gewebe der Konjunktiva, der Urethra oder des Uterus gefunden. Für die Annahme einer Gewebssymbiose zwischen Gonokokken und anderen Eiterkokken oder anderen akuten Infektionserregern liegen also vorläufig keine bestimmten Unterlagen vor. Dagegen hat *Schmidt* gesehen, dass eine bis dahin vergeblich behandelte Vulvovaginitis gonorrhoica plötzlich spontan heilte, als in der Nähe des gonorrhoischen Herdes ein Erysipel ausbrach; und *Krönig* beobachtete,

dass eine gonorrhoische Endometritis durch eine puerperale Streptokokkeninfektion zur Heilung gebracht wurde.

Ich schliesse deshalb, dass eine länger dauernde Gewebssymbiose des Gonokokkus *Neisser* mit anderen Infektionserregern auch in den Tuben nicht vorkommen kann; eine einzige, diejenige mit dem Tuberkelbacillus, ist vielleicht auszunehmen. Bei beginnender Tubentuberkulose, ebenso bei beginnender Uterustuberkulose mag gelegentlich eine gonorrhoische Infektion der noch nicht tuberkulös veränderten Schleimhautpartieen eintreten können. Dass auch der umgekehrte Infektionsmodus ein sekundäres Eindringen des Tuberkelbacillus in die Wand einer gonorrhoisch erkrankten Tube oder eines gonorrhoisch kranken Uterus, oder dass ein gleichzeitiges Eindringen der beiden Infektionserreger in die Schleimhaut dieser Organe vorkomme, ist mir weniger wahrscheinlich, da der gonorrhoische Prozess sich in der Mucosa schneller ausbreitet wie der tuberkulöse. Doch lässt sich auch diese Möglichkeit nicht ganz bestreiten, besonders da der Tuberkelbacillus mit anderen Eiterkokken nicht selten in Symbiose gefunden wird, also nicht sehr empfindlich zu sein scheint. Selbstverständlich ist jedes Bedenken gegen die Möglichkeit einer tuberkulösen Infektion der Schleimhäute des Uterus und der Tuben unberechtigt, wenn der Gonokokkus *Neisser* völlig aus ihnen verschwunden ist, wenn also die infektiöse Gonorrhoe abgeheilt ist.

Eine ganz vorübergehende, kurz dauernde Gewebssymbiose, die nur so lange anhält, bis die eine Keimsorte die andere aus dem Felde geschlagen hat, muss man natürlich auch für die Fälle gelten lassen, bei welchen nachweislich vom gonorrhoischen Herde aus pyämische Zustände, Vereiterungen von Lymphdrüsen, Gelenkhöhlen etc., die durch pyogene Streptokokken oder Staphylokokken bedingt sind, vermittelt werden. Das Vorkommen dieser Art der metastatischen Mischinfektion, bei welcher eine längere Symbiose zwischen dem Gonokokkus und dem zweiten Eitererreger nicht notwendig ist, bei der das zweite pyogene Mikrobion sofort aus dem gonorrhoischen Herde durch den Blut- oder Lymphstrom entführt wird, erkenne ich ohne weiteres an, und für sie allein wende ich den Ausdruck Mischinfektion an, weil bei ihr ausser der gonorrhoischen Infektion und durch ihre Vermittelung thatsächlich eine zweite Infektion des Organismus mit einem anderen Parasiten erfolgt. Diese Art der Mischinfektion lag auch bei den Fällen von *Schmorl* vor, welche oft genug als Beweise für das Vorkommen von langdauernden Symbiosen zwischen den Gonorrhoeerregern und anderen pyogenen Kokken unberechtigter Weise citiert worden sind.

Dass auch länger dauernde Sekret- oder Saprophytensymbiosen zwischen dem Gonokokkus *Neisser* und anderen Keimen in der Tube unmöglich sind, wird durch die zahlreichen Erfahrungen, welche man bei der Untersuchung anderer gonorrhoisch erkrankter Organe und ihrer Produkte sammeln kann, nahe gelegt.

Und dennoch findet man gelegentlich Bakteriengemische in dem gonorrhoischen Tubeneiter. Aber diese Bakteriengemische sind nicht der Ausdruck für eine vorliegende Sekretsymbiose zwischen Gonokokken und anderen Keimen, sondern sie kommen nur dadurch zustande, dass beständig ein Vermischen zweier verschiedenartiger, bakterienhaltiger Massen erfolgt, des gonokokkenhaltigen, eiterigen Tubeninhaltes und des eine bunte Mikroflora bergenden Darminhaltes. Nur bei einer freien oder bei einer durch schlecht ernährte Wandungen vermittelten Kommunikation zwischen Tuben- und Darminhalt kommt es in dem Sekrete der Eileiter zu dieser Pseudosymbiose zwischen Gonokokken und anderen Keimen.

Gelegentlich können auf diese Weise auch pyogene Kokken, wie der Streptokokkus pyogenes oder der Staphylokokkus pyogenes, in eine Tube mit gonorrhoischem Eiter eindringen. Doch will ich gleich hinzufügen, dass diese Keime, wenn sie vom Darme herstammen, neben den Gonokokken nicht allein im Eiter auftreten, sondern in Gemeinschaft mit den gewöhnlichen Darmbakterien, insonderheit mit dem Bakterium coli commune und mit anaëroben Mikroorganismen. Allen Befunden von pyogenen Streptokokken und Staphylokokken im gonorrhoischen Tubeneiter ohne gleichzeitige Anwesenheit anderer Bakterien stehe ich deshalb argwöhnisch gegenüber.

Diese Betrachtungen führen zu dem Schlusse, dass eine Mischinfektion bei der Gonorrhoe in dem Sinne existiert, dass vom primären gonorrhoischen Herde aus neben echt gonorrhoischen auch nicht gonorrhoische, metastatische Entzündungen und Eiterungen vermittelt werden können. Dieselben kommen vermutlich nur im Anschluss an eine sogenannte primäre Gewebssymbiose zwischen Gonokokken und anderen Eitererregern, welche nur ganz vorübergehend bestehen kann, zustande. Länger dauernde Gewebssymbiosen kommen bei der Gonorrhoe wahrscheinlich überhaupt nicht vor. Anzunehmen ist nur die Möglichkeit einer gleichzeitigen gonorrhoischen und tuberkulösen Infektion der Tuben und des Uterus, vielleicht auch der Urethra.

Länger dauernde echte Sekretsymbiosen zwischen Gonokokken und anderen Mikrobien existieren gleichfalls nicht. Nur wenn eine beständig sich wiederholende Vermischung von bakterienhaltigen Sekreten oder Exkreten mit gonorrhoischen Entzündungsprodukten nicht zu vermeiden ist, findet man in dem Eiter neben dem Gonokokkus andere Keime, eine Pseudosymbiose.

Wie weit meine bakteriologischen Resultate mit den von anderen Autoren berichteten Untersuchungsergebnissen und den vorausgeschickten theoretischen Erörterungen im Einklang stehen, werde ich im folgenden zu zeigen versuchen.

Zunächst berichte ich über die bakteriologische Untersuchung von 8 Fällen von chronischer Salpingitis. Die untersuchten chronisch

kranken Tuben sind per Laparatomiam von Frauen gewonnen worden, welche infolge der chronischen Entzündung ihrer Beckenorgane an hochgradigen Beschwerden litten. 3 mal wurden beide Tuben, 5 mal nur ein Eileiter operativ entfernt, sodass im ganzen 11 Organe geprüft werden konnten.

Das abdominale Ostium war bei 7 Tuben verschlossen, bei 4 Tuben durchgängig. Eine Flüssigkeitsansammlung war in keinem Organe nachweisbar, doch fand sich 2 mal in den Schleimhautfalten des Eileiterrohres etwas schleimig bröckeliger Inhalt in sehr geringer Menge. Die übrigen Tubenlumina waren leer, das heisst, sie enthielten keine makroskopisch nachweisbaren Bestandteile.

Zur bakteriologischen Untersuchung wurde die Tubenlichtung in derselben Weise zugänglich gemacht, wie ich es früher schon beschrieben habe; Tubeninhalt und Tubenwandstückchen wurden in der gleichen Weise zur Beschickung von Nährböden und zur Herstellung von mikroskopischen Präparaten benutzt, wie es gleichfalls oben dargelegt ist.

Als Nährböden dienten 8 mal alkalisch reagierendes Agar, 4 mal Kystomagar und 3 mal sauer reagierendes Agar in Plattenform, ferner 3 mal in Reagensgläsern hochgeschichtetes Traubenzuckeragar und 3 mal eine in Reagensgläsern schräg erstarrte Mischung von 2 Teilen Glycerinagar und 1 Teil Kystomflüssigkeit.

Alle diese Nährböden, welche zur gegenseitigen Kontrole immer in mehreren Schalen oder Reagensgläsern beschickt wurden, sodass im ganzen 56 Aussaaten erfolgten, blieben dauernd steril.

Auch in den mikroskopischen Trockenpräparaten fanden sich niemals Bakterien. Neben zahlreichen Epithelien enthielten diese Objektträgerpräparate gewöhnlich nur ziemlich reichliche Leukocyten und Schleimfäden.

In den Gewebsschnitten konnte ich ebenfalls keine Bakterien nachweisen. Die Schleimhaut der untersuchten Tuben zeigte sich zumeist sehr gut erhalten, war aber öfter verdickt und besonders subepithelial mehr oder weniger stark infiltriert. Einzelne Tubenfalten waren untereinander verwachsen, sodass abgeschnürte mit Epithel ausgekleidete Räume in der Mucosa zu liegen schienen.

Das Oberflächenepithel war gewöhnlich hoch cylindrisch und überall fest aufsitzend; ab und zu kamen Stellen zu Gesicht, an denen das Epithel flacher aussah und geschichtet erschien.

Die tieferen Wandschichten der Tuben bestanden aus hyperplastischem, perivaskulär leicht infiltriertem Bindegewebe und aus der mässig hypertrophischen Muskulatur. Das Peritoneum war fast bei allen Fällen schwielig verdickt und mit Adhäsionsfäden besetzt.

Bei einem Falle bestand eine tuberkulöse Peritonitis, an welcher auch der peritoneale Überzug der Eileiter beteiligt war. Von diesen Tuben wurden, ebenso wie aus zwei anderen Eileitern, welche einen

schleimig bröckeligen Tubeninhalt gezeigt hatten, Schleimhautstückchen entnommen, die in die Peritonealhöhle von Meerschweinchen übertragen wurden. Die Tiere blieben dauernd gesund; dagegen starb ein Meerschweinchen an Peritonealtuberkulose, welchem ca. 2 Monate vorher einige Tuberkelknötchen aus dem serösen Überzuge der Tuben des oben erwähnten Falles intraperitoneal einverleibt waren.

Aus den bakteriologischen Untersuchungen dieser 11 Tuben geht hervor, dass man bei chronischer Salpingitis überhaupt keine Keime findet, welche auf unseren gebräuchlichen Nährböden gedeihen, und dass diese Erkrankung der Tuben durch Spaltpilze nicht unterhalten wird. Dieselbe ist jedoch wahrscheinlich zumeist bakteriellen Ursprungs, und die anatomischen Gewebsveränderungen sind aufzufassen als die Überbleibsel ehemaliger gonorrhoischer oder, was jedoch nur für seltene Fälle zutrifft, andersartiger bakterieller Salpingitiden.

Dieser letzte Schluss lautet ähnlich wie derjenige, welchen ich aus meinen Untersuchungsresultaten für die chronische Endometritis mit kleinzelliger Infiltration ableitete. Für die Tuben, deren Wand kleinzellig infiltriert ist, erscheint er den meisten Autoren ohne weiteres zutreffend zu sein; ihn auf den Uterus in gleicher Weise auszudehnen, scheuen sich jedoch viele, obwohl die Gelegenheit für eine bakterielle Infektion des letzteren viel häufiger gegeben ist, wie für eine gleichartige Erkrankung der Tuben.

Es folgt jetzt die Mitteilung meiner bakteriologischen Untersuchungsergebnisse, welche sich auf die eiterige Salpingitis mit und ohne Pyosalpinxbildung beziehen.

Im ganzen wurden die Tuben von 122 Fällen von Salpingitis purulenta resp. Pyosalpinx einer bakteriologischen Prüfung unterworfen. Die untersuchten Organe wurden zumeist durch die Salpingektomie mit oder ohne Entfernung der dazugehörigen Ovarien gewonnen. Doch stammen dieselben in 4 Fällen aus Leichen, und zwar konnte ich sie 1 mal unmittelbar, nachdem das Leben erloschen war, 3 mal erst mehrere Stunden post exitum zur Untersuchung herausschneiden. 3 mal wurden Pyosalpinxsäcke zugleich mit dem myomatösen Uterus durch die Myomektomie abgetragen, und 1 mal wurde eine Pyosalpinx zugleich mit dem carcinomatösen Uterus per vaginam exstirpiert.

38 mal handelte es sich anscheinend um einseitige Eileiteraffektionen, sodass ebenso häufig nur die eine entfernte Tube zur Untersuchung kam; in 84 Fällen wurden dagegen beide excidierte Tuben examiniert, sodass im ganzen der eiterige Inhalt von 206 Tuben zur bakteriologischen Untersuchung gelangte.

Bei 113 Fällen waren die Tuben am abdominalen Ende verschlossen, und nur bei 9 Fällen war das Fransenende entweder beider oder auch nur einer Tube frei durchgängig, sodass der eiterige Inhalt ohne weiteres in die Bauchhöhle abfliessen konnte.

Die 122 untersuchten einseitigen oder doppelseitigen Eitertuben lassen sich auf Grund des Prüfungsmodus in zwei Gruppen unterbringen. Die erste umfasst die Fälle, bei deren bakteriologischer Untersuchung nur auf fakultativ aërobe Bakterien, welche auf alkalisch reagierenden Nährböden in Plattenform zu gedeihen vermögen, Rücksicht genommen ist, ohne dass gleichzeitig Nährböden für den Gonokokkus *Neisser* und für den Bacillus tuberculosis *Koch* in Anwendung kamen. Die zweite Gruppe enthält diejenigen Fälle, bei deren Untersuchung verschiedene Variationen in der Anwendung der einzelnen Nährsubstrate ausgeführt werden konnten, je nach dem Vorhandensein von menschlichem Blutserum oder von Kystomflüssigkeit auch Nährboden für den Gonokokkus *Neisser* und für den Bacillus tuberculosis *Koch* in Anwendung kam, und den eventuell anwesenden Mikrobien auch sauer reagierendes Agar und hochgeschichtetes Traubenzuckeragar angeboten wurde.

In die erste Gruppe gehören im ganzen 41 Fälle, von denen ich 26 in der *Martin*schen Anstalt in Berlin untersucht habe; über diese Fälle ist schon früher von mir berichtet worden.

In die zweite Gruppe gehören 78 Fälle. Die 3 restierenden Fälle wurden überhaupt nicht durch die Anwendung von Nährböden auf ihren Bakteriengehalt, sondern nur bakterioskopisch untersucht, da sie erst einige Stunden post mortem aus Leichen excidiert wurden und deshalb ein reines Nährbodenresultat nicht mehr versprachen. Es handelt sich bei ihnen 2 mal um sekundäre Tubentuberkulose und 1 mal um eine in die freie Bauchhöhle perforierte Pyosalpinx, die eine letale Peritonitis veranlasst hatte.

Die Entnahme des Aussaatmateriales aus den Eileitern erfolgte bei den 26 ersten Fällen so, wie es in der früheren Publikation beschrieben ist, bei den übrigen 96 Fällen in der Weise, die bei der Besprechung des Bakteriengehaltes der normalen Tuben näher angegeben ist.

War reichlicher Eiter in dem eröffneten Tubenlumen vorhanden, so liess ich das Entzündungsprodukt direkt aus der Schnittöffnung in die einzelnen Nährböden eintropfen. War der Eiter nur in geringerer Menge vorhanden, so wurde er mit dem ausgeglühten Spatel aus der Lichtung des Tubenrohres herausgenommen, in die Nährböden übertragen und auf den Objektträgern zur mikroskopischen Untersuchung ausgebreitet.

Die einzelnen Nährböden kamen in folgender Weise und Häufigkeit zur Verwendung. Bei 119 Fällen wurde alkalisch reagierendes Agar, bei 63 Fällen Serum- oder Kystomagar, bei 16 Fällen sauer reagierendes Agar in Plattenform, bei 34 Fällen in Reagensgläsern hochgeschichtetes Traubenzuckeragar und bei 60 Fällen eine in Reagensgläsern schräg erstarrte Mischung von 2 Teilen Glycerinagar und 1 Teile Kystomflüssigkeit als Nährboden benutzt. Stets wurden mehrere sich gegenseitig kon-

trolierende Platten und Röhrchen mit dem Aussaatmateriale beschickt, sodass im ganzen 1726 Aussaaten stattfanden.

Ausserdem wurden aus 64 Tuben Schleimhautteilchen und Eiter entnommen und in die Bauchhöhle von je 2 Meerschweinchen, ferner aus 6 Tuben Schleimhautteilchen und Eiter entnommen und in die vordere Augenkammer von je 2 Kaninchen übertragen.

Die Anwendung des Gemisches von Glycerinagar und Kystomflüssigkeit und die Heranziehung des Tierversuches übte ich deshalb, weil es nach *Williams* Fälle von Tubentuberkulose giebt, bei welchen die Eileiter makroskopisch zunächst gar nicht den Eindruck von tuberkulös erkrankten Organen machen, und weil man bei einem grossen Operationsmateriale nicht alle exstirpierten Tuben sofort auf die Beschaffenheit ihres Gewebes mikroskopisch untersuchen kann, und deshalb die tuberkulöse Ätiologie einer derartigen Eileitererkrankung leicht einmal unerkannt bleiben kann. Davor behütet das Tierexperiment, welches sich schnell und bequem ausführen lässt.

Diese unauffälligen tuberkulösen Tuben sind mit der Umgebung gewöhnlich sehr fest verwachsen, ihr abdominales Ende ist verschlossen, doch kann das Peritoneum ganz frei von typischen Tuberkeleruptionen und von Ascites sein. Auch die Schleimhaut kann bei der makroskopischen Besichtigung den Eindruck hervorrufen, als handle es sich um gonorrhoische Salpingitis, bei der eine nur geringe Produktion von Eiter statt hat. Die Tierversuche wurden bei 70 aufeinander folgenden Fällen von Salpingitis purulenta vorgenommen, ohne das irgend eine Auswahl in den Fällen stattgefunden hat.

Das Gemisch von Glycerinagar und Kystomflüssigkeit kam nur bei 60 von diesen Fällen in Anwendung und wurde derartig beschickt, dass der eiterige oder puriforme Tubeninhalt mit einer langen Platinöse auf die Oberfläche des schrägerstarrten Nährbodens eingerieben wurde, dass dann nach *Kochs* Vorschriften die Watte, welche das Reagensglas verschliesst, gekürzt und verkohlt und über das Glas eine die Verdunstung des Nährbodenwassers verhütende, in Sublimatlösung angefeuchtete Gummikappe gezogen wurde. Die in dieser Weise behandelten Röhrchen wurden dauernd bei Brutofentemperatur aufbewahrt.

Von dem Sekrete resp. dem eiterigen Inhalte der Tuben wurden stets mehrere Trockenpräparate angefertigt, welche mit den wässerigen Anilinfarblösungen, ferner nach *Gram*, *Koch-Ehrlich* oder *Ziehl-Neelsen* tingiert und hierauf mikroskopisch untersucht wurden.

Gewebsschnitte habe ich nicht von allen Tuben anfertigen und untersuchen können. Bei den ersten 26 Fällen wurde nur das Gewebe derjenigen Eileiter histologisch und bakterioskopisch geprüft, in deren Inhalte sich Gonokokken gefunden hatten. Es fehlen leider deshalb die Gewebsuntersuchungen von 2 Tuben, in welchen Streptokokken, und von 1 Tube, in welcher Staphylokokken nachgewiesen wurden.

Auch bei den nächsten 15 Pyosalpinxfällen fehlen wichtige Gewebsuntersuchungen, da nur bei 4 Tuben, welche Gonokokken in ihrem Eiter bargen, die bakterioskopische und histologische Durchmusterung des Wandgewebes vorgenommen wurde. Dagegen ist die Gewebsuntersuchung ausgefallen bei 1 Falle, in welchem der eiterige Inhalt Gonokokken enthielt, bei 1 Falle, in welchem die Tubenschleimhaut auf Grund der Tierversuche Tuberkelbacillen enthalten musste, und in 1 Falle, bei welchem in dem Tubeninhalte kulturell und mikroskopisch der Streptokokkus pyogenes nachgewiesen wurde.

Der Ausfall dieser Gewebsuntersuchungen hat seinen Grund darin, dass früher eine Zeit lang das ganze Interesse, welches man der Ätiologie der eiterigen Tubenentzündung entgegenbrachte, sich auf die Tubengonorrhoe und die bei ihr entstehenden pathologisch anatomischen Veränderungen konzentrierte, und ist namentlich für die Fälle mit Streptokokkeneiter sehr bedauerlich, da ich unter den zahlreichen späteren Fällen nur einen einzigen mit Streptokokkennachweis im Pyosalpinxeiter aufzuweisen habe; dieser ist aber, weil er erst post mortem zur Untersuchung kam, nicht einmal durch Nährbodenversuche kontroliert, sondern die Annahme, dass sich der Streptokokkus pyogenes in der Tube befunden habe, stützt sich nur auf den Nachweis von Kettenkokken in der Tubenwand, die sich jedoch nicht allein im Gewebe vorfanden, sondern mit saprogenen Mikroorganismen zusammen die Tubenwand bewohnten.

Von den übrigen Fällen von Pyosalpinx sind nur wenige der Gewebsuntersuchung entgangen, und die Eileiter, in deren Inhalt ein mikroskopischer oder ein kultureller Bakteriennachweis glückte, sind sämtlich histologisch-bakterioskopisch geprüft.

Tabelle K.

Zahl der Fälle	Reine Befunde 44							Bakteriengemische 3		
122	Parasiten					Saprophyten	Unbest. Bakterien	Parasiten		Saprophyten
Positive Bakterienbefunde	Gonokokken	Tuberkelbacillen	Streptokokken	Staphylokokken	Bakt. coli comm.	Stäbchen	Diplokokken (anaërob?)	Streptokokk. u. Saprophyten	Anaërobe Infektionserreg. u. Saproph.	Anaërobe Stäbchen u. Kokken
47	28	9	3	1	1	1	1	1	1	1
Negative Bakterienbefunde										
75										

Das Gesamtergebnis aller kulturellen und bakterioskopischen Untersuchungen des Inhaltes und der Wand der Eitertuben ist nun folgendes. Bei 122 Fällen von Salpingitis purulenta fand ich den Tubeninhalt resp. die Tubenwand 75 mal keimfrei, 47 mal keimhaltig.

28 mal waren Gonokokken rein, 9 mal Tuberkelbacillen rein, 3 mal pyogene Streptokokken rein, 1 mal pyogene Staphylokokken rein, 1 mal Bakterium coli commune rein, 1 mal saprophytische Stäbchen rein und 1 mal unbestimmte, wahrscheinlich anaërobe Diplokokken rein vorhanden. Bei 47 positiven Pilzbefunden handelte es sich demnach 44 mal um Reinkulturen im Tubeneiter, 3 mal fand ich dagegen Bakteriengemische und zwar 1 mal pyogene (?) Streptokokken mit mehreren Arten anderer Keime zusammen, 1 mal anaërobe Infektionserreger mit anderen Bakterien gemischt und 1 mal ein Gemisch von anaëroben Saprophyten. Eine übersichtliche Zusammenstellung dieser Befunde findet sich in der Tabelle K.

Über die Gonokokkenbefunde habe ich folgende Einzelheiten hinzuzufügen. In dem Zeitraume, in welchem ich bei der bakteriologischen Untersuchung des Eiters von entzündeten Eileitern das für den Gonokokkus *Neisser* angegebene Kulturverfahren überhaupt noch nicht anwendete, konnte ich den Tripperpilz in der Tube 8 mal mikroskopisch nachweisen. Auch später, als ich mit diesem Kulturverfahren vertraut geworden war, habe ich noch 7 mal den Gonokokkus *Neisser* im Tubeneiter nur durch das Mikroskop und gleichzeitiges negatives Züchtungsergebnis auf den gewöhnlichen Nährböden nachgewiesen, weil 4 mal weder Kystomflüssigkeit noch Blutserum aufzutreiben waren, und weil dieser empfindliche Parasit 3 mal trotz Anwendung des vorgeschriebenen Nährbodens dennoch nicht auskeimte.

Es gründet sich demnach der Nachweis der Gonokokken bei im ganzen fünfzehn Fällen nur auf den positiven mikroskopischen Befund von typisch gestalteten, intracellulär liegenden, nach *Gram* sich entfärbenden Semmelkokken von der Grösse der Gonokokken, welche auf den gewöhnlichen Nährböden, insbesondere auf alkalisch reagierendem Agar in Plattenform nicht auszukeimen vermochten.

13 mal wurde der Gonokokkus im Tubeneiter durch die Kultur nachgewiesen, 12 mal, nachdem seine Anwesenheit in dem Entzündungsprodukte schon vorher mit dem Mikroskope konstatiert war, und 1 mal, ohne dass der mikroskopische Nachweis des Gonorrhoeerregers in dem Eiter oder der Schleimhaut der Tube jemals gelang. Bei diesem letzten Falle entwickelten sich auf den Platten nur wenige Gonokokkenkolonieen und zwar nur dort, wo die eingetragenen Schleimhautpartikelchen selbst im Nährboden lagen. Bei den übrigen Fällen war die Anzahl der auf den Platten ausgekeimten Kolonieen zahlreicher; zuweilen, wenn die spezifischen Mikrobien im Eiter sehr reichlich vorhanden waren, fand man die Platten dicht mit Gonokokkenkolonieen besät.

In den 3 Fällen, bei welchen trotz Anwendung eines Gonokokkennährbodens die mikroskopisch nachgewiesenen Gonokokken kein Wachstum erregten, waren die Mikrobien wahrscheinlich nicht abgestorben, da sie sich sehr gut mit Methylenblau färbten, und einen scharf umschriebenen Kontour, aber keine Abweichungen von der gewöhnlichen Form und Grösse zeigten. Man erlebt bei der Gonokokkenkultur gelegentlich immer noch Misserfolge, die offenbar darauf zurückzuführen sind, dass auch das Blutserum- oder Kystomflüssigkeitagar den hohen Ansprüchen, welche der Gonokokkus an einen künstlichen Nährboden stellt, nicht immer voll und ganz entspricht.

Wenn die Gonokokken Involutionsformen im Entzündungsprodukte gebildet haben, mag ein negatives Plattenergebnis auch auf den im Eiter erfolgten Tod der Infektionserreger zu beziehen sein. Einige derartige Beobachtungen habe ich bei der Untersuchung des Inhaltes von älteren Pyosalpinxsäcken gemacht. Doch will ich gleich hinzufügen, dass diese Beobachtungen nicht unter den positiven Gonokokkenbefunden, sondern unter den negativen Bakterienbefunden mitgezählt sind, weil man meiner Ansicht nach aus solchen Involutionsbildungen, auch wenn sie intracellulär liegen, niemals eine sichere Diagnose auf das Vorhandensein von Gonokokken in einem Entzündungsprodukte stellen darf, wenn nicht gleichzeitig frische, wohlgeformte Spaltpilzindividuen gefunden werden. Zerfallende oder zerfallene Zellkerne können in dieser Beziehung zu groben Täuschungen Veranlassung geben.

Neben den vorwiegend intracellulär liegenden Gonokokken findet man im Tubeneiter, besonders bei frischen Fällen von Salpingitis purulenta, auch ausserhalb des Zellleibes der Leukocyten liegende Pilzexemplare, welche aber stets eine ausgesprochene Semmelform besitzen.

Die Kokken entfärben sich immer sehr prompt nach *Gram* und lassen sich leicht mit einer schwachen wässerigen roten Anilinfarblösung nachfärben, sodass bei nicht völliger Entfärbung des Präparates ein schöner Kontrast gegenüber den eine Mischfarbe zeigenden Zellkernen erzielt wird.

Es ist keine Frage, dass fast immer die mikroskopische Untersuchung des Tubeneiters allein ohne kontrolierendes Kulturverfahren in kurzer Zeit ein brauchbares bakteriologisches Resultat liefert. *Wertheims* Ansichten über die Durchführbarkeit der mikroskopischen Untersuchung des Eiters entzündlicher Adnextumoren während der Laparatomie kann man deshalb im allgemeinen zustimmen. Doch glaube ich nicht, dass diesem Verfahren die hohe praktische Bedeutung zukommt, welche ihm von *Wertheim* zugemessen wird, weil die Fälle von Salpingitis purulenta mit positivem Streptokokken- oder Staphylokokkenbefund wenigstens meinen Untersuchungen zufolge sehr selten sind.

Die Eileiter, in welchen ich Gonokokken gefunden habe, verhielten sich pathologisch anatomisch sehr verschieden.

Eine sehr bemerkenswerte Beobachtung scheint mir zunächst die zu sein, dass unter den 9 Fällen von Salpingitis purulenta, bei welchen das Ostium abdominale entweder einer oder beider Tuben offen gefunden wurde, sich 6 befanden, welche den Nachweis von zahlreichen Gonokokken im Tubeneiter erlaubten. Die 3 restierenden Fälle, bei denen die abdominalen Tubenostien durchgängig waren, teilen sich in 2 von sekundärer Tubentuberkulose und 1 von Tubengonorrhoe ohne Bakteriennachweis.

Aus diesen eigenartigen Zahlenverhältnissen geht sehr schön der deletäre Einfluss der Eiterstauung auf die im Entzündungsprodukte und vielleicht auch auf die im Gewebe sitzenden Infektionserreger hervor. Die Auswechselung der Nährstoffe und der Ausscheidungsmassen der Bakterien geht meines Erachtens in verschlossenen Tubensäcken ausserordentlich langsam und geringfügig vor sich. Die entzündete Wand resorbiert nur sehr wenig, im Anfang der Entwickelung der Pyosalpinx allerdings noch so viel, dass dadurch Fiebererscheinungen erzeugt werden können, später aber so gut wie nichts mehr; auch scheidet sie nur so lange neue Exsudatmassen aus, als es der in der Tube erhöhte Innendruck erlaubt. Wird dieser sehr hochgradig, so werden die Gefässe in den Tubenwandungen derartig komprimiert, dass der Austausch von löslichen Stoffen zwischen Tubeneiter und Blut noch weiter vermindert wird.

Bei 22 Fällen mit positivem Gonokokkennachweis im Tubeneiter waren die abdominalen Ostien der Eileiter verschlossen. Je nachdem die Fransenenden noch durchgängig, oder kürzlich, oder schon seit längerer Zeit entzündlich obliteriert sind, findet man verschiedene makroskopische und mikroskopische Verhältnisse an und in den Tubenwandungen.

Die Eileiter, welche noch frei mit der Peritonealhöhle kommunizieren, sind gewöhnlich frisch entzündet und zeigen dementsprechend das reine Bild des akuten Stadiums der Gonorrhoe, während die Tuben, welche zu grösseren Säcken verwandelt sind, die Veränderungen der späteren Entzündungsstadien und ausserdem noch die Wirkung des durch die Eiterstauung bedingten hohen intratubaren Druckes erkennen lassen. Ausser diesen beiden extremen Arten von Eitertuben sieht man häufig Tubenformen, welche sowohl in makroskopischer, als auch in mikroskopischer Hinsicht eine Mittelstellung zwischen der frischen eitrigen gonorrhoischen Salpingitis mit offenem Ostium abdominale und der alten gonorrhoischen Pyosalpinx einnehmen.

Bei der Eitertube mit offenem Abdominalostium ist eine starke Schwellung und intensive Rötung der Schleimhaut auffallend. Der peritoneale Eileiterüberzug ist mit der Umgebung, dem Uterus, dem Ovarium oder dem Beckenwandperitoneum frisch verwachsen und lebhaft injiziert. Die peritonealen Verklebungen lassen sich jedoch noch leicht lösen. Aus dem Ostium abdominale quillt bei der Auslösung der Tube zu-

weilen Eiter zwischen den geschwollenen und hochroten Tubenfransen hervor.

Bei der mikroskopischen Betrachtung der Wand findet man bei diesen Fällen die Schleimhaut mehr oder weniger verbreitert, die Falten stark kleinzellig infiltriert; besonders zahlreiche Rundzellen sitzen subepithelial in den Spitzen der Tubenfalten, sodass diese kolbig verdickt erscheinen. Zwischen den Falten befinden sich in dem Tubenlumen zahlreiche freie Leukocyten. In den tiefen Schleimhautbuchten kann die Entzündung wesentlich geringer sein. Die Blutgefässe der Mucosa sind gewöhnlich dilatiert und prall gefüllt.

Die übrigen tieferen Tubenwandbestandteile können sich sehr verschieden verhalten. Entweder sind sie noch ganz unverändert, oder es zeigen auch Bindegewebe und Muskulatur schon perivaskuläre oder streifig angeordnete Infiltrate. Eine Hyperplasie oder Hypertrophie des Bindegewebes oder der Muskulatur ist aber noch nicht zu erkennen. Der peritoneale Tubenüberzug ist zuweilen durch eine Schicht von Rundzellen gegen die übrigen Wandbestandteile abgegrenzt.

Das Oberflächenepithel der Tubenschleimhaut ist besonders auf den Kämmen der Schleimhautfalten teilweise völlig verloren gegangen, teilweise von der Unterlage abgehoben. Dabei haben die Zellen Verschiebungen erlitten, sodass sie nicht mehr pallisadenartig nebeneinander stehen, sondern wie auseinandergerüttelt aussehen. Zwischen den einzelnen Epithelien stecken häufig Leukocyten. In den tiefer gelegenen Schleimhautbuchten sind die Oberflächenepithelien öfter tadellos erhalten.

Bei 3 Fällen von Salpingitis gonorrhoica mit offenem Ostium abdominale habe ich Gonokokken auch in Schnittpräparaten nachgewiesen; 2 mal lagen die Infektionserreger aber nur ganz oberflächlich dem Epithel anklebend, oder auch unter dem Epithel zu schmalen Häufchen versammelt, welche gelegentlich kleine zungenartige Ausläufer in das subepitheliale Gewebe vorstreckten; bei dem dritten Falle befanden sie sich auch tiefer in der Schleimhaut in einem sehr dichten Rundzelleninfiltrate dicht an der Muskulatur, aber nur in geringer Zahl. Bei weiterem Nachsuchen werden sich die spezifischen Infektionserreger gewiss noch reichlicher und in den Fällen, bei welchen das Bindegewebe und die Muskulatur stärker infiltriert sind, vielleicht noch tiefer in der Wand finden. Im Eiter dieser Fälle war der Gonokokkenreichtum immer ein sehr grosser.

Bei den verschlossenen Eitertuben mit Gonokokken im Entzündungsprodukte ist das makroskopische und mikroskopische pathologisch-anatomische Bild viel abwechslungsreicher. Der Verschluss der Eileiter kommt entweder so zu stande, dass sich über dem Fransenende Membranen bilden, welche die einzelnen verklebten Fransen noch fester miteinander verlöten und schliesslich das ganze Ostium als ziemlich derbe Schwarten überziehen, oder dass die Tube gerade mit ihrem abdominalen

Ende derart auf einem benachbarten Organe oder auf dem Beckenboden anwächst, dass das Ostium zugedeckt wird, und infolgedessen ein kleiner Teil der Wand des entstehenden Eitersackes von dem Nachbarorgane oder dem Beckenboden selbst gebildet wird. Beim Auslösen einer solchen Eitertube muss unzweifelhaft das Lumen derselben eröffnet werden.

Die verschlossenen Eitertuben differieren in der Grösse ungemein; dementsprechend verhalten sich auch die Tubenwandungen bei der Pyosalpinxbildung sehr verschieden. Neben dünnwandigen, kleinfingerdicken Tubenschläuchen, deren Wand relativ weich erscheint, weil sie nicht hochgradig infiltriert ist oder noch nicht grössere Mengen von hyperplastischem Bindegewebe birgt, findet man harte, starre, verschlossene Tubenrohre von derselben Ausdehnung mit verdickter Wandung. Neben grösseren Tubensäcken mit starren, infiltrierten Wandungen, in welchen ein hyperplastisches Bindegewebe und eine hypertrophische Muskulatur den Hauptbestandteil bilden, findet man auch sackartig gedehnte eitergefüllte Tuben mit ganz dünnen Wandungen, in welchen die Schleimhaut völlig, oder fast völlig zerstört ist, und infolge des hohen intratubaren Druckes auch Bindegewebe und Muskulatur derartig verdünnt sind, dass die Wand an einzelnen Stellen vollkommen durchscheinend geworden ist.

Die beiden letzten Formen der Pyosalpinx gonorrhoica enthalten in der Regel keine Gonokokken mehr. Überhaupt gelingt der Nachweis der spezifischen Infektionserreger in dem Entzündungsprodukte der verschlossenen Eitertuben weniger leicht wie in dem Eiter der offenen Tuben, und die spärlichen Gonokokken liegen in dem ersteren ausschliesslich intracellulär. Dementsprechend sind auch die Infektionserreger bei älteren Pyosalpinxsäcken im Gewebe seltener wie bei der Salpingitis purulenta ohne Tubenverschluss.

Die Schleimhaut der Pyosalpinx kann sich anatomisch ausserordentlich different verhalten und alle Abstufungen der Zerstörung zeigen. Sie ist zuweilen in grosser Ausdehnung gut erhalten und trägt noch an vielen Stellen gelockertes Oberflächenepithel; sie kann aber auch bis auf wenige Reste eiterig geschmolzen sein, sodass die Tubenwandmuskulatur blossliegt oder nur von einem schmalen Streifen Granulationsgewebe gedeckt wird.

Bei mässiger Zerstörung der Mucosa findet man öfter Verwachsungen von Tubenfalten untereinander, die zur Bildung von abgeschlossenen eitererfüllten Hohlräumen führen.

Die Infiltration ist gewöhnlich in der ganzen Tubenwand sehr hochgradig; bei älteren Fällen findet man besonders stark ausgebildete Hyperplasie des Bindegewebes und Hypertrophie der Muskulatur. Der peritoneale Tubenüberzug ist vielfach mit dicken Adhäsionsmembranen bedeckt, welche eine sehr feste entzündliche Verbindung der Eitertube mit der Umgebung vermitteln.

Zwischen einer gonorrhoischen und einer tuberkulösen Tube kann bezüglich des grobanatomischen Aussehens eine grosse Übereinstimmung vorhanden sein, so dass man durch die äussere Besichtigung der Organe nicht immer zu einer richtigen Differentialdiagnose geführt wird, besonders wenn die Eileiter sich noch in situ befinden, und nicht gleichzeitig eine ausgesprochene tuberkulöse Erkrankung des Peritoneums auf die gleichartige Affektion in den Tuben hinweist.

Aber die Entdeckung dieser peritonealen Erkrankung intra operationem kann auch zu einer falschen Beurteilung der Ätiologie von Pyosalpinxsäcken Veranlassung geben. Ein einschlägiger Fall, bei welchem neben einer Peritonitis tuberkulosa eine gonorrhoische Pyosalpinx vorhanden war, ist in der Universitätsfrauenklinik in Leipzig von *Zweifel* operiert worden.

Über die 9 Beobachtungen von Tubentuberkulose, welche sich unter den 122 Fällen von Salpingitis purulenta befanden, habe ich folgende Einzelheiten mitzuteilen.

Als tuberkulöse Erkrankungen der Tuben wurden sie sämtlich zunächst dadurch gekennzeichnet, dass die mit Tubeninhalt und Tubenwandstückchen intraperitoneal geimpften Meerschweinchen und die in die vordere Augenkammer geimpften Kaninchen an Tuberkulose erkrankten. Ich liess die Versuchstiere entweder spontan zu Grunde gehen oder tötete dieselben, als sie hochgradig tuberkulös erkrankt waren, durch Chloroform. Alle Tierleichen wurden selbstverständlich obduziert und genau untersucht.

Bei 5 Fällen gelang es ferner aus dem Tubeninhalte die Tuberkelbacillen auf der Mischung von Glycerinagar und Kystomflüssigkeit rein zu züchten und dadurch den tuberkulösen Charakter der Erkrankung zu bestätigen.

Wenn man Tuberkelreinkulturen aus tuberkulösen Herden des menschlichen Organismus gewinnen will, so ist man im allgemeinen auf die Anfangsimpfung tuberkelempfänglicher Tiere angewiesen, aus deren Organen erst die Reinkulturen auf künstlichem Nährboden erzielt werden. Bei den von mir beobachteten Fällen von Tubentuberkulose gelang die künstliche Züchtung der Infektionserreger bei direkter Übertragung des Tubeneiters auf den künstlichen Nährboden deshalb ohne weiteres, weil ebenso wie die Gonokokken auch die Tuberkelbacillen in dem Eileiterinhalt rein vorhanden zu sein pflegen.

Williams berichtet allerdings über einen Fall von Salpingitis, bei welchem er gleichzeitig Tuberkelbacillen und Gonokokken in einer Tube gefunden hat. Die ähnliche Beobachtung von *Saulmann* ist weder durch Gewebsuntersuchungen, noch durch Tierversuche, noch durch Kulturversuche gestützt und deshalb nicht verwertbar. Unzweifelhaft sind diese Symbiosen des Gonokokkus mit dem Tuberkelbacillus äusserst selten.

Die Tuberkelkulturen entwickelten sich auf dem Gemische von

Glycerinagar und Kystomflüssigkeit sehr üppig, so dass dieser Nährboden für die Züchtung von Tuberkelbacillen warm empfohlen werden kann.

Im dünnflüssigen puriformen Inhalte von 7 tuberkulösen Tubensäcken habe ich merkwürdigerweise Tuberkelbacillen mikroskopisch nie nachweisen können, obwohl ich zahlreiche Präparate nach ihnen durchsucht habe. Ähnliche Beobachtungen wurden auch von anderer Seite, so von *Orthmann*, berichtet. Dagegen fanden sich die Infektionserreger in dem dicken, käsigen Inhalte der am abdominalen Ende nicht verschlossenen Tuben von 2 Fällen von sekundärer Eileitertuberkulose ziemlich reichlich. Ob die Infektionserreger in dem dünnflüssigen puriformen Inhalte der verschlossenen Eitersäcke sich in sehr geringer Zahl oder, nachdem die vegetativen Formen untergegangen sind, vielleicht nur in einer Sporenform vorfinden und deshalb schwer nachweisbar sind, ist noch unklar. Jedenfalls sind sie in irgend einer Form vorhanden, denn auch aus dem Eiter und nicht nur aus der Tubenwand kann man sie auszüchten. Die zelligen Bestandteile des tuberkulösen „Eiters" sind sehr spärlich. Gewöhnlich enthält der puriforme Tubeninhalt nur Detritus und einzelne Leukocyten, deren Kerne sich schlecht färben, und deren Zellleiber gebläht oder geborsten sind.

Das Gewebe der tuberkulösen Eileiter habe ich nur bei 8 Fällen auf das Vorhandensein von Tuberkelbacillen geprüft und diese Infektionskeime 1 mal reichlicher, 3 mal nur ganz vereinzelt und 4 mal überhaupt nicht gefunden. Vermutlich gelingt es auch noch bei den Fällen, welche ein negatives bakterioskopisches Resultat ergaben, die spezifischen Infektionserreger mikroskopisch im Gewebe nachzuweisen, wenn nur mit der nötigen Geduld und Ausdauer weiter gesucht wird.

Die anatomischen Gewebsveränderungen, welche man bei der Tubentuberkulose eintreten sieht, sind der Gegenstand zahlreicher Publikationen gewesen.

Man beschreibt allgemein zwei sich voneinander wohl unterscheidende Arten der pathologisch anatomischen Verhältnisse, welche sowohl bei der sekundären, als auch bei der primären Tubentuberkulose zur Beobachtung kommen.

Die erste Art ist die Miliartuberkulose, bei welcher sich zunächst nur zerstreute Tuberkelknötchen in der Serosa und in der Schleimhaut der Tuben bilden, ohne dass in der Umgebung derselben stärkere entzündliche Veränderungen auftreten. Die miliare Form wird in diesem ersten Stadium der Erkrankung selten dann gefunden, wenn bei der sekundären Tubentuberkulose der bald nach dem Beginn der Tubenaffektion infolge von Phthisis pulmonum eintretende Tod der Kranken eine weitere Ausbildung des tuberkulösen Prozesses in den Eileitern und eine Verkäsung der Schleimhaut verhindert, besonders wenn die miliare Aussaat in die Tube eine Teilerscheinung einer sub finem vitae entstandenen akuten allgemeinen Miliartuberkulose war.

Bei primärer Tubentuberkulose wird dieses Frühstadium der miliaren Infektionsform gewöhnlich überhaupt nicht beobachtet, weil die ersten Veränderungen in den Tuben keine oder nur geringe klinische Erscheinungen bedingen und deshalb zu einer operativen Entfernung der Organe nicht drängen. Gelegentlich mögen dieselben bei Obduktionen als seltener Nebenbefund aufgedeckt werden.

Wenn nach der sekundären miliaren Aussaat von Tuberkelbacillen in die Tubenschleimhaut das Leben der Kranken noch längere Zeit erhalten bleibt, so konfluieren die Tuberkel allmählich. Es bildet sich nach und nach eine zusammenhängende ausgedehnte Geschwürsbildung in der Schleimhaut, welche mit einer totalen Verkäsung der Mucosa endigt. Der Prozess kann schliesslich auch die Muskulatur der Tubenwand ergreifen, doch findet er dort relativ lange kräftigen Widerstand.

Bei der miliaren Form der sekundären Tubentuberkulose bleiben die Eileiter häufig verhältnismässig schlank. Der Tubentrichter wird öfter durchgängig gefunden, da es erst spät oder überhaupt nicht zu entzündlichen Verwachsungen des Beckenperitoneums kommt. Eine puriforme Schmelzung des käsigen Tubeninhaltes kommt bei der miliaren Form der sekundären Tubentuberkulose gewöhnlich nicht zu stande, weil der Exitus letalis der Kranken, welche an vorgeschrittener Lungentuberkulose zu sterben pflegen, weitere Veränderungen abschneidet. Da auch in der Wand der Tuben bei dieser Erkrankungsform eine Hyperplasie des Bindegewebes und eine Hypertrophie der Muskulatur sich nicht auszubilden pflegt, sondern die Käsemassen zumeist von ganz dünnen restierenden Bindegewebs- und Muskelschichten umgeben sind, so ist die geringe Verdickung der Tuben bei der miliaren Form der sekundären Eileitertuberkulose nicht verwunderlich.

Unter den von mir untersuchten Fällen von Tubentuberkulose befanden sich zwei, welche sicher sekundär entstanden waren und die zuletzt beschriebenen Veränderungen zeigten. Sie stammen von Personen, welche an Lungentuberkulose starben, waren mit der Umgebung nicht verwachsen, nur wenig ausgedehnt, dünnwandig, und zeigten durchgängige Ostia abdominalia.

Die miliare Form der primären Tubentuberkulose scheint langsamer zu verlaufen wie die gleiche Form der sekundären tuberkulösen Eileiterinfektion. Auch stellen sich mit der Zeit bei ihr geringe entzündliche Veränderungen in der Schleimhaut ein. Die Verkäsung der Tuberkel geht offenbar nur sehr allmählich vor sich. Mit der Umgebung geht die Tube nach einiger Zeit Verwachsungen ein, so dass auch das Ostium abdominale frühzeitig verschlossen wird.

Da eine Verkäsung der Tuberkelknötchen in diesen Eileitern längere Zeit ausbleibt, und aus diesem Grunde eine Ansammlung von eiterähnlichen Massen in der Tube nicht stattfindet, so wird bei dieser Form der primären Tubentuberkulose eine grössere Sackbildung gewöhnlich nicht

beobachtet. Aber die Schleimhaut wuchert beträchtlich und ist schliesslich von zahlreichen gut erhaltenen Riesenzellen- und Epithelioidtuberkeln durchsetzt. Ferner entwickelt sich eine ziemlich bedeutende Hyperplasie der bindegewebigen und muskulösen Teile der Tubenwand, so dass es durch die Hyperplasie aller Wandbestandteile schliesslich doch zur Bildung kleiner Eileitertumoren kommt, welche allerdings von puriformen Massen nicht erfüllt sind.

Unter den 9 Beobachtungen von Tubentuberkulose habe ich einen hierhergehörigen sehr prägnanten Fall gesehen, welcher bei und nach der Operation zunächst nicht richtig gedeutet wurde, da man den Tuben makroskopisch die Art ihrer Erkrankung nicht ansah. Erst nachdem eine nach der Laparatomie in der Bauchnarbe entstandene Fistel durch ihr hartnäckiges Fortbestehen Verdacht erregt hatte, wurden die im Brutofen aufbewahrten Nährbodenröhrchen befragt, auf welchen sich inzwischen eine üppige Wucherung von Tuberkelbacillen entwickelt hatte. Auch zeigten die beiden Meerschweinchen, in deren Bauchhöhle Wandstückchen dieser Tube eingetragen waren, bei der Obduktion eine ausgedehnte Peritonealtuberkulose. Die auf diese Weise erst klar gewordene Ätiologie der Tubenerkrankung liess sich dann auch durch die Gewebsuntersuchung bestätigen.

Ich glaube, dass diese miliare Form der primären tuberkulösen Eileitererkrankung, bei welcher das befallene Gewebe wenig zur Verkäsung neigt, sich mit der von *Williams* beschriebenen chronischen fibroiden Tubentuberkulose deckt.

Die zweite Form der Tubentuberkulose, welche gleichfalls primär und sekundär auftreten kann, ist die der diffusen tuberkulösen Infiltration. Sie geht von vornherein mit stärkeren entzündlichen Erscheinungen in der Schleimhaut einher.

Bei der sekundären Tubentuberkulose findet man eine schnell fortschreitende Infiltration des tuberkulösen Gewebes, welches dann zu einer raschen Verkäsung neigt. Obwohl die Eileiter bald mit der Umgebung verwachsen, und ihr abdominales Ende frühzeitig verschlossen wird, kommt es aber auch bei dieser sekundären Tubenerkrankung nicht zur Bildung grösserer Tubensäcke mit puriformem Inhalte, weil die Weiterentwickelung der pathologischen Gewebsveränderung durch einen bald nach dem Beginne der Tubenerkrankung erfolgenden Tod der phthisischen Patientin verhindert zu werden pflegt.

Bei der infiltrierenden Form der primären Tubentuberkulose schreitet die Verkäsung des Gewebes dagegen langsamer fort. Es kommt zu Hyperplasieen in der Schleimhaut, welche zunächst nur oberflächlich zu Grunde geht, bald auch zur Hyperplasie des Bindegewebes und der Muskulatur der tieferen Tubenwand.

Die Eileiter gehen mit der Umgebung sehr feste Verwachsungen ein, so dass auch kurz nach der Infektion das Ostium abdominale ver-

schlossen wird. Da bei dieser Form der primären Eileitertuberkulose infolge ihres langen Bestehens die Verkäsung der vermehrten Schleimhautmassen, die hochgradig infiltriert sind, immer weiterschreitet, und später eine puriforme Schmelzung des Käsemateriales hinzukommt, da ferner wegen der entzündlichen Veränderungen der Mucosa auch ein seropurulentes Exsudat in das Tubenlumen abgesondert wird, so kommt es gerade bei der infiltrierenden Form der primären Tubentuberkulose zur Ausbildung umfangreicher Eileitersäcke, die nach *Werths* und nach eigenen Beobachtungen sogar bis zum Nabel hinaufreichen können.

Gelegentlich findet man in diesen Tumoren noch gut erhaltene Reste der infiltrierten Schleimhaut der verdickten bindegewebigen Wand ansitzend. In diesen Überbleibseln der Mucosa sind einzelne Riesenzellen und Tuberkelbacillen nachweisbar, während sich in der hyperplastischen bindegewebigen und muskulösen Wand grössere und kleinere Infiltrationsherde finden.

Von den 9 von mir untersuchten Fällen von Tubentuberkulose gehörten 5 zu der zuletzt beschriebenen primären infiltrierenden Form.

Aus der vorangehenden Beschreibung der einzelnen Arten der tuberkulösen Eileitererkrankung ist zu ersehen, dass die sekundäre Tubentuberkulose in der Regel akut verläuft und zu einer sehr schnellen Zerstörung des befallenen Gewebes führt, dass dagegen die primäre Tubentuberkulose zumeist eine chronische Erkrankung ist, welche langsam fortschreitet und zunächst mehr produktiv, später erst mehr destruktiv verläuft. *Orthmann* und *Stemann* haben die gleiche Beobachtung gemacht.

Aus dieser Verschiedenheit in der Verlaufsart der beiden Infektionsformen resultieren zum Teil auch die Unterschiede, welche sich in der makroskopischen und mikroskopischen anatomischen Beschaffenheit der erkrankten Tuben präsentieren. Denn die Produktion der ziemlich dickwandigen und gleichzeitig umfangreichen Eileitersäcke, wie sie bei der primären tuberkulösen Infektion der Mutterröhren gefunden werden, und die geringe Ausdehnung der sehr dünnwandigen sekundär erkrankten Tuben lässt sich nicht ausschliesslich darauf zurückführen, dass die primär inficierten Tuben wegen der längeren Lebensdauer der Erkrankten die nötige Zeit haben, sich zu grossen Eileitersäcken auszubilden, dass aber die sekundär inficierten Tuben wegen des baldigen Todes der Erkrankten auf einem frühen Entwickelungsstadium stehen bleiben, sondern es müssen zu einer befriedigenden Erklärung der Unterschiede in den anatomischen Verhältnissen der beiden Erkrankungsformen noch andere Momente herangezogen werden, welche für den chronischen Verlauf der einen mit langsamer Zerstörung der Gewebe und für den akuten Verlauf der anderen mit rascher Vernichtung der Gewebe verantwortlich sind. Vielleicht spielen Unterschiede in der Zahl der in die Tuben eingedrungenen spezifischen Infektionserreger, welche bei der sekundären Tubentuberkulose naturgemäss grösser ist wie bei der primären, vielleicht auch

Differenzen in der Virulenz des primär und sekundär eingeführten tuberkulösen Giftes eine bestimmende Rolle. Das sekundär in die Eileiter eindringende Tuberkelvirus ist augenscheinlich viel wirksamer, wie das primär deponierte, und es nekrotisiert rascher das Gewebe. Man könnte sich vorstellen, dass das sekundär eingedrungene tuberkulöse Gift, welches schon in einem anderen Organe desselben Körpers wirksam gewesen ist, besser über die Schwächen des Organismus orientiert ist, wie das primär eingedrungene, und dass es aus diesem Grunde gleich mit grösserem Erfolge das Zerstörungswerk in den Eileitern in Angriff zu nehmen vermöge.

Dass die beiden Fälle von sekundärer Tubentuberkulose, welche unter den 9 Beobachtungen sich fanden, Frauen betrafen, die an weit vorgeschrittener Lungenphthise gestorben sind, und dass die untersuchten Tuben aus den Leichen herausgeschnitten wurden, habe ich schon oben hervorgehoben.

Bei einem dritten Falle von Tubentuberkulose habe ich gleichfalls erst nach dem Tode der Erkrankten die veränderten Organe untersuchen können. Es handelte sich aber bei dieser Beobachtung um eine primäre Genitaltuberkulose, von welcher eine tötlich verlaufende allgemeine Miliartuberkulose ihren Ausgang genommen hatte. Der pathologische Anatom, der im allgemeinen mit der Diagnose primäre Genitaltuberkulose nicht zu freigebig ist, konnte in diesem Falle einen anderen tuberkulösen Herd im Organismus nicht entdecken.

Auch die 6 übrigen Beobachtungen von tuberkulöser Pyosalpinx, bei welchen in der Leipziger Universitätsfrauenklinik von *Zweifel* die operative Behandlung geübt wurde, möchte ich für Fälle von primärer Genitaltuberkulose halten und zwar erstens auf Grund der beschriebenen lokalen anatomischen Befunde und zweitens auf Grund der Operationserfolge. Von den 6 operierten Frauen ist allerdings eine 3 Jahre nach der Operation (Exstirpation der kranken Tuben) gestorben. Eine Sektion konnte leider nicht ausgeführt werden; doch berichtete der behandelnde Arzt, dass die Patientin an einer Gehirnhautentzündung zu Grunde gegangen sei.

Ich habe diese Kranke nach der Operation mehrfach selbst genau untersucht und auch von andern untersuchen lassen. Auf den Lungen waren niemals tuberkulöse Veränderungen nachweisbar. Für Darmtuberkulose fehlte jegliches Symptom. Drüsenschwellungen wurden nie gefunden. 1 Jahr nach der Operation hatte die Patientin 10 Pfund an Körpergewicht zugenommen. Das linke Ovarium war, obwohl es bei der Operation schon verdächtig ausgesehen hatte, in der Bauchhöhle zurückgelassen worden und liess sich deutlich als Tumor neben dem Uterus tasten. Doch ging später auch diese Schwellung des Ovariums, welche man auf die Bildung eines tuberkulösen Herdes im Ovarialgewebe bezogen hatte, wieder zurück.

Eine häufiger recidivierende Heiserkeit der Patientin erweckte den Verdacht auf Larynxtuberkulose. Aber eine von einem Laryngologen vorgenommene Kehlkopfuntersuchung ergab für diese Annahme keine Anhaltspunkte.

Der Tod der Patientin ist offenbar infolge einer Meningealtuberkulose erfolgt, die vermutlich von der Bauchhöhle, in welcher Netz und Peritoneum sekundär tuberkulös erkrankt gefunden waren, ihren Ausgang genommen hatte.

Die übrigen 5 operierten Frauen leben und sind gesund. Eine von ihnen hat nach der Operation in kurzer Zeit ca. 30 Pfund, eine zweite ca. 20 Pfund an Körpergewicht zugenommen; von einer dritten habe ich keine näheren Mitteilungen erhalten. Die zwei restierenden Patientinnen haben bezüglich des Körpergewichtes nicht solche Fortschritte gemacht wie die beiden ersterwähnten Frauen, aber sie sind jetzt besser ernährt wie vor der Operation. Durch mehrfach wiederholte genaue Untersuchung liess sich ein anderer tuberkulöser Herd in ihrem Organismus nicht nachweisen. Das Wohlbefinden einer dieser Patientinnen lässt deshalb zu wünschen übrig, weil sie unter den Ausfallserscheinungen, welche die doppelseitige Salpingoorphorektomie mit sich gebracht hat, sehr zu leiden hat.

Die primäre Genitaltuberkulose des Weibes nimmt infolge ihrer Entstehung und ihrer ganzen Entwickelung in anatomischer und klinischer Beziehung ein grösseres Interesse in Anspruch wie die sekundäre, welche zumeist nur ein bedeutungsloses Nebenleiden darstellt, dessen Existenz mehr zufällig bei der Sektion aufgedeckt, während des Lebens aber kaum geahnt wird.

Das Interesse für die primäre Genitaltuberkulose des Weibes wurde besonders rege, nachdem durch neuere Untersuchungen und durch Zusammenstellungen statistischer Zahlen klargelegt war, dass sie durchaus nicht die überaus seltene Krankheit ist, für die man sie noch vor relativ kurzer Zeit hielt, dass sie ferner, wie *Hegar* gezeigt hat, auch wenn sie in den inneren Genitalien etabliert ist, dennoch mit gutem Erfolge therapeutisch und zwar chirurgisch angegriffen werden kann.

Seitdem *Cohnheim*, *Verneuil* und andere auf die Möglichkeit der Übertragung der Tuberkulose per cohabitationem von den Geschlechtsteilen des Mannes auf die des Weibes die Aufmerksamkeit gelenkt haben, wurden einschlägige Fälle, die allerdings nicht streng beweisend sind, mehrfach beschrieben.

Rokitansky hatte schon früher die Ansicht geäussert, dass die primäre Genitaltuberkulose, speziell die primäre Tubentuberkulose häufiger sei wie die sekundäre. Doch wurde ihm später wieder vielfach und wohl auch mit Recht in diesem Punkte widersprochen. *Mosler* fasst von 46 tuberkulösen Genitalerkrankungen, die er zusammengestellt hat, 8 als primäre auf, *Frerichs* sah unter 15 Genitaltuberkulosen 3 primäre.

Schramm will aber unter 34 untersuchten Fällen von Genitaltuberkulose nur einen als primären gelten lassen. Da nach der Übereinstimmung aller Autoren auch bei der primären Genitaltuberkulose bei weitem am häufigsten die Eileiter erkrankt sind, so gelten diese Zahlen annähernd auch für die primäre Tubentuberkulose.

Bei der Betrachtung und Verwertung dieser Zahlenangaben darf man nicht vergessen, dass dieselben sich auf Obduktionsmaterial beziehen, bei welchem die ursprünglichen anatomischen Verhältnisse sehr verschoben sein können. Erst die operative Behandlung der tuberkulösen Peritonealerkrankung und überhaupt die chirurgische Richtung in der Gynäkologie, welche eine Zeit lang vorwiegend die entzündlichen Adnexerkrankungen in Angriff nahm, haben gezeigt, dass beim Weibe nicht so selten Formen von Genitaltuberkulose bestehen, welche unabhängig von anderweitigen tuberkulösen Herden des Organismus primär in den inneren Genitalien sich ausgebildet haben, und die, wenn auch in anderen Organen Tuberkeleruptionen sich finden, auf Grund der weit vorgeschrittenen Veränderungen, welche das Gewebe des befallenen Genitalorganes zeigt, als primäre Stätten der Tuberkulose in dem kranken Körper gelten müssen.

Vermutlich wird man mit der Zeit zu der Ansicht kommen, dass *Rokitansky* mit seinen Zahlenangaben etwas über das Ziel hinausgeschossen hatte, dass aber doch ein ganz beträchtlicher Prozentsatz der Genitaltuberkulose des Weibes primärer Natur ist. Die Angabe von *Orthmann*, dass 18 % aller Fälle von weiblicher Genitaltuberkulose als primäre Infektionen der Eileiter aufzufassen seien, ist meines Erachtens nicht weitgehend genug.

Bei den nur klinisch beobachteten Fällen dieser Art ist natürlich immer der Einwand möglich, dass andere tuberkulöse Herde im Körper verborgen vorhanden sind, welche sich zunächst der Beobachtung entziehen, die aber doch die primäre Lokalisation des Tuberkelvirus darstellen. Dem gegenüber hebe ich für die in der Leipziger Klinik beobachteten und operativ behandelten Fälle von primärer Tubentuberkulose nochmals hervor, dass seit den Operationen schon eine längere Zeit verflossen ist, ohne dass sich diese supponierten Herde irgendwie bemerkbar machen, während die Tubenherde entsprechend ihrer Grösse vor der Operation sowohl bedeutende lokale Beschwerden als auch tiefgreifende Störungen im Allgemeinbefinden veranlasst hatten. Eine der operierten Patientinnen ist schon seit 4 Jahren völlig gesund. Ich möchte deshalb an der Auffassung festhalten, dass diese Fälle Beispiele von primärer tuberkulöser Tubenerkrankung darstellen, und verfüge demnach mit Einrechnung des einen Falles, welcher zur Sektion kam, und bei dem vom pathologischen Anatomen die Diagnose auf primäre Tubentuberkulose gestellt wurde, über 7 Fälle von primärer und 2 Fälle von sekundärer tuberkulöser Eileiterinfektion.

Dieses Zahlenverhältnis wird dem pathologischen Anatomen, der zahlreiche an Lungenphthise gestorbene Frauen obduziert, von welchen nach *Schramms* Angaben ca. 4 % sekundäre tuberkulöse Veränderungen in den Genitalien zeigen, zunächst eigentümlich erscheinen. Aber die Zahlenangaben werden verständlich, sobald man bedenkt, dass dem Gynäkologen in erster Linie die Fälle von primärer Tubentuberkulose zugehen und dazu in einer Entwickelungsphase, in welcher eine Ausbreitung des Krankheitsprozesses auf andere Organgebiete noch nicht stattgefunden hat.

Eine Vorstellung über die Art der primären Infektion der Genitalien lässt sich nicht schwer gewinnen, wenn es sich um einen Fall handelt, wie ihn *Friedländer* beschrieb, welcher direkt am äusseren Muttermunde ein isoliertes tuberkulöses Geschwür nachweisen konnte, während im übrigen Organismus weitere tuberkulöse Herde fehlten. An der Portio vaginalis findet man häufig kleine Oberflächendefekte, die als Eintrittspforten für die Mikroorganismen der Tuberkulose dienen können. Gelegenheiten zu der Implantation von tuberkulösem Virus in solche defekte Stellen an der Portio vaginalis, zu einer richtigen tuberkulösen Wundinfektion, sind sicherlich häufiger gegeben.

Weit schwieriger ist es aber für diejenigen Fälle von primärer Genitaltuberkulose einen befriedigenden und ungezwungenen Aufschluss über den Infektionsmodus zu gewinnen, bei welchen die Tuben den ersten tuberkulösen Herd im Körper darstellen.

Vielleicht erfolgt eine durch die Blutbahn vermittelte erste Ablagerung der Tuberkelbacillen in der Tube gelegentlich so, dass an der Eintrittstelle des Tuberkelgiftes in den Organismus eine Ansiedelung der spezifischen Bakterien nicht stattfindet. Eine derartige kryptogenetische primäre tuberkulöse Infektion der Tuben liegt gewiss im Bereiche der Möglichkeit; werden doch auch kryptogenetisch entstandene, isolierte tuberkulöse Herde im Gehirn und im Knochensystem gefunden. Aber es wird durch diese Art der Infektion die merkwürdige Vorliebe der Tuberkelbacillen gerade für die Tuben allen anderen Genitalabschnitten gegenüber nicht genügend erklärt.

Dieselbe Einwendung lässt sich auch gegen die Annahme, dass die primäre tuberkulöse Infektion der Eileiter durch die Lymphwege von kleinen Verletzungen der Scheide aus vermittelt werde, vorbringen.

Dagegen kann man für die Auffassung, dass zuweilen die primäre Infektion der Eileiter durch den Uterus hindurch von aussen her stattfinde, einiges ins Feld führen. Während der Uterus, welcher natürlich bei diesem Infektionsmodus von den Mikrobien passiert werden muss, unter normalen Verhältnissen von einer glatten Schleimhaut ausgekleidet wird, ist die gesunde Tubenschleimhaut in vielfache Falten gelegt, welche besonders in der Ampulle zum Festhalten der vordringenden Tuberkelbacillen geeignet erscheinen.

Aber wie kommen die Tuberkelbacillen durch den gesunden Uterus überhaupt in die Tuben hinauf? Der schützende Cervicalkanal sollte doch ein derartiges Eindringen von Infektionserregern — vom Gonokokkus *Neisser* abgesehen — verhindern.

Gerade der Gedanke, dass gelegentlich durch die Cohabitation die primäre Tuberkulose der Eileiter erzeugt werden könne, scheint mir geeignet, eine ungezwungene Antwort auf diese Frage zu erteilen. Die einer eigenen Bewegung nicht mächtigen Tuberkelbacillen, welche bei der Ejaculatio seminis aus tuberkulös erkrankten männlichen Genitalien gleichzeitig mit dem Samen, welchem sie innig beigemischt sind, aus der Urethra herausgeschleudert werden, können von den beweglichen Zoospermien schnell durch den Cervicalkanal und die Uteruskörperhöhle bis in die Tuben hinaufgeschleppt werden. Der Cervicalkanal wird dabei so rasch von den Mikrobien passiert, dass sie unter den bakterienfeindlichen Eigenschaften des Cervicalschleimes nicht zu leiden haben. Im Uterus haften die Keime wegen der glatten Oberfläche der Schleimhaut nicht. In den Tubenfalten bleiben sie aber mit oder ohne Zoospermien hängen.

Das Zutreffen der Ansicht, dass wenigstens ein Teil der Fälle von primärer Tubentuberkulose durch geschlechtliche Übertragung zu stande komme, wird auch durch die Thatsache nahegelegt, dass bei Kindern und klimakterischen Frauen viel seltener Genitaltuberkulose gefunden wird, wie bei geschlechtsreifen weiblichen Personen, und ferner illustriert durch einen in der Leipziger Frauenklinik beobachteten Fall von primärer Tubentuberkulose, über den ich früher schon berichtet habe. Die Eileitererkrankung entwickelte sich in diesem Falle bei einer jungen erblich belasteten Person 6 Wochen nach der ersten Cohabitation mit einem Manne, welcher auf Genitaltuberkulose verdächtig war.

Dieser Infektionsmodus steht ferner in gutem Einklang mit der Beobachtung, dass auch die primäre Genitaltuberkulose fast immer ein descendierender Infektionsprocess ist. Völlig entbehren können wir freilich die Annahme einer durch die Blut- oder Lymphbahn vermittelten, kryptogenetischen primären Tubentuberkulose nicht, da man bei Kindern und virgines intactae, wenn auch selten, Genitaltuberkulose gefunden hat, welche ausschliesslich auf die oberen Genitalabschnitte lokalisiert war.

Der Weg, welchen die Infektionserreger bei der sekundären Erkrankung der Tuben einschlagen, ist gewöhnlich leichter zu verfolgen. Die Tuberkelbacillen dringen entweder von der Peritonealhöhle oder von der Blutbahn oder auch von benachbarten tuberkulös erkrankten Organen aus, welche mit den Tuben entzündliche Verwachsungen eingegangen sind, in die Eileiter ein. Auf diese letztgenannte Weise mag die Erkrankung in seltenen Fällen direkt von einem tuberkulösen Darme aus vermittelt werden.

Noch einige Bemerkungen über die zum Nachweise der in den Tuben vorhandenen Tuberkelbacillen ausgeführten Tierexperimente.

Diese altbewährte Methode ist besonders im Verein mit den Kulturversuchen eine äusserst zuverlässige. Da bei allen Fällen gleichzeitig 2 Tiere geimpft wurden, hatte man stets eine gute Kontrole, und wenn gelegentlich das eine Tier an einer interkurrenten Krankheit oder im Anschluss an die Operation zu Grunde ging, so ergab das zweite am Leben bleibende ein brauchbares Resultat.

Todesfälle, welche der Übertragungsoperation zuzuschreiben waren, kamen bei den 140 verwendeten Tieren nur in ganz beschränkter Anzahl vor. 4 Meerschweinchen gingen dadurch zu Grunde, dass die Bauchnaht einige Tage nach der Laparatomie aufplatzte oder von den Tieren selbst aufgerissen wurde. 3 Meerschweinchen starben an eitriger Peritonitis am 3. resp. 4. Tage post operationem. Die Peritonitis war bei diesen Todesfällen eine Folge der bei der Eröffnung der Bauchhöhle unvermeidlichen Verstösse gegen die Asepsis. Die zur Übertragung benutzten Tubenwandstückchen und der Tubeneiter enthielten bei den betreffenden Fällen keine Mikrobien. 1 Meerschweinchen ging an einer unbemerkt gebliebenen, bei der Übertragung entstandenen Darmverletzung zu Grunde. 2 Kaninchen starben an Sepsis, welche vom Auge ausging. Bekanntlich rächen sich die Verstösse, welche man bei Experimenten mit dieser Tiersorte gegen die Asepsis begeht, viel eher wie bei dem Gebrauche von Meerschweinchen. Die letzteren eignen sich infolge ihrer grösseren Unempfindlichkeit den gewöhnlichen Eitererregern und den Bakterien der Tiersepticämieen gegenüber zum Nachweise der Tuberkelerreger besser wie Kaninchen und kamen deshalb vorwiegend zur Verwendung.

Alle Versuchstiere wurden zum erstenmale ca. 14 Tage nach der Operation, zum zweitenmale ca. 4 Wochen nach derselben genau auf tuberkulöse Veränderungen im Organismus untersucht. Wenn ca. 14 Wochen nach der Übertragung der allgemeine Ernährungszustand der Tiere ein guter war, in den Augen oder in der Bauchhöhle Tuberkelwucherungen nicht nachweisbar waren, und Lymphdrüsenschwellungen fehlten, wurden sie aus den Sonderställen, in welchen die zu jedem Falle gehörigen Tiere isoliert gehalten wurden, wieder entlassen.

Alle Tiere, welche starben, wurden obduciert und auf Eingeweide- und Lymphdrüsentuberkulose untersucht. Waren die überlebenden Tiere stärker abgemagert, oder hatten sich verdächtige Knollen in der Bauchhöhle oder in den Bauchdecken, Lymphdrüsenschwellungen oder Veränderungen in den Augen ausgebildet, so wurden die Tiere mit Chloroform getötet, obduciert und auf tuberkulöse Herde genau untersucht.

Tuberkulose kommt bekanntlich nicht selten auch spontan bei Meerschweinchen vor. Unter den Tieren, welche zur Obduktion kamen, fand ich keines, welches eine spontan aufgetretene Tuberkulose hatte. Diese spezifische Erkrankung fand sich nur bei den Tieren, welche mit tuberkulösem Tubeninhalt geimpft waren.

Die bei den Experimenten verwendeten Meerschweinchen haben wir sämtlich selbst gezogen. Spontan auftretende Tuberkulose hat bisher unsere Meerschweinchenzucht niemals erschwert.

Auf eine Bemerkung von *Boisleux* habe ich hier noch einzugehen. Dieser Autor behauptet, dass aus dem Eiter der kranken Tuben häufiger die infektiösen Bakterien verschwunden sind, während sie noch in der Tubenwandung sitzen. Er will dies dadurch nachgewiesen haben, dass Meerschweinchen, welche nur mit dem Tubeneiter inficiert wurden, am Leben blieben, während gleichzeitig mit Wandstückchen derselben Tube geimpfte Tiere starben. Ich habe stets Tubenwandstückchen in die Bauchhöhle der Meerschweinchen eingetragen, kann aber die Beobachtung *Boisleux*' nicht bestätigen und muss vor allen Dingen bestreiten, dass, was ebenfalls von *Boisleux* behauptet wurde, man auf Grund derartiger Tierversuche irgend eine Prognose für die wegen Salpingitis operativ behandelten Frauen stellen kann.

Es erübrigt mir jetzt noch einige kurze Mitteilungen über diejenigen Fälle von Salpingitis purulenta zu geben, bei welchen ich Streptokokken, Staphylokokken oder andere selten vorkommende Infektionserreger oder Saprophyten im Entzündungsprodukte der Eileiter gefunden habe.

Über die durch Streptokokken verursachte eitrige Salpingitis kann ich deshalb nur ganz wenig Selbstbeobachtetes mitteilen, weil mir, wie ich schon erwähnte, die Gewebsuntersuchungen bei den eigenen einschlägigen Fällen fehlen. Diese unentbehrlichen mikroskopischen Betrachtungen der Organwand sind bisher überhaupt nur selten ausgeführt worden, so von *Zweifel* und *Reymond*. Es ist dringend wünschenswert, dass bei allen in Zukunft beobachteten Fällen von Streptokokkenpyosalpinx die Tubenwand genau histologisch und bakterioskopisch untersucht wird. Besonders wichtig erscheint mir eine exakte bakterioskopische Prüfung des uterinen Tubenendes, da eine solche Aufschluss über die Entstehung der Streptokokkenpyosalpinx für jeden Fall verspricht, und da der Weg, den der Streptokokkus pyogenes am häufigsten zur Tube nimmt, noch nicht sicher erkannt ist.

In dem relativ dünnflüssigen eiterigen Tubeninhalte von drei Pyosalpinxsäcken, aus welchen ich Streptokokken auszüchten konnte, fand ich mikroskopisch zwischen den Eiterzellen einzelne Epithelien und mässig reichliche, relativ kurze, 4—6 gliedrige Kokkenketten. Zuweilen lagen die Mikroorganismen auch als Diplokokken zwischen den Eiterzellen, selten einmal in gleicher Anordnung in den Leukocytenleibern. Die intracellulären Streptokokken lassen sich als solche leicht durch das *Gram*sche Färbeverfahren von den ähnlich aussehenden Gonokokken differenzieren.

Nur bei einem der von mir beobachteten 4 Fälle von Streptokokkensalpingitis habe ich auch das Gewebe untersucht. Doch lag in diesem Falle keine reine Streptokokkeninfektion der Tube vor, sondern neben

diesen Infektionserregern fanden sich im Eiter der geplatzten Tube auch saprophytische Bakterien unbestimmter Natur.

Während *Zweifel* das Oberflächenepithel bei der Streptokokkeninfektion einer Tube wohl erhalten, die darunter liegende Schleimhaut aber stark infiltriert und in den tieferen Wandschichten disseminierte Eiterherde fand, war in der von mir untersuchten Tube auch das Oberflächenepithel grösstenteils zu Grunde gegangen. Die Schleimhaut war stark diffus infiltriert und in der oberflächlichen, schlecht gefärbten Gewebsschicht von kurzen Kokkenkettchen durchsetzt. Ausser diesen Mikrobien sah man der aufgefaserten Schleimhautoberfläche noch Einzelkokken und kleine feine Stäbchen in den nach *Weigert* gefärbten Schnitten angelagert.

Diese Beobachtung ist eigentlich ganz wertlos, da sie eine intra vitam geplatzte Tube betrifft, welche erst mehrere Stunden nach dem infolge von Peritonitis eingetretenen Tode der Patientin aus der Bauchhöhle herausgeschnitten wurde, und zu deren Untersuchung deshalb Nährböden nicht in Anwendung kamen. Es ist also bei diesem Falle nicht einmal sichergestellt, dass die Kokkenketten vom Streptokokkus pyogenes gebildet wurden.

Auch durch die Anamnese ist die Ätiologie dieser Pyosalpinxbildung nicht klar geworden. Eine Geburt hatte die verstorbene Patientin nie durchgemacht. Doch fanden sich bei der Sektion ausgedehnte Verwachsungen zwischen dem Darm und den Beckenorganen, so dass man wohl nicht fehl geht, wenn man eine vom Darme aus vermittellte Infektion der Tube annimmt. Bei dem Falle von Salpingitis purulenta, in deren Eiter der Nachweis von Staphylokokken glückte, fehlt gleichfalls die Gewebsuntersuchung. Im Entzündungsprodukte fanden sich seltene extracellulär liegende Doppelkokken, welche beim *Gram*schen Färbeverfahren die blaue Tinktion behielten.

Ferner ist die Gewebsuntersuchung bei den beiden Fällen von Salpingitis purulenta, in deren Eiter saprophytische Stäbchen (wahrscheinlich eine Verunreinigung) und nach der *Gram*schen Methode färbbare, extracellulär liegende, vermutlich anaërobe Diplokokken gefunden wurden, ausgefallen.

Die Gewebsuntersuchungen sind bei derartigen Fällen, wie schon erwähnt wurde, ausserordentlich wichtig und müssen bei zukünftigen ähnlichen Beobachtungen unbedingt regelmässig angeschlossen werden. Vor allen Dingen ist es notwendig, dass bei jedem Falle von Salpingitis purulenta, in deren Entzündungsprodukte ein bakterieller Mischbefund erhoben wird, sorgsam auf das Vorhandensein der einzelnen Bakteriensorten im Gewebe der Tube geachtet wird.

Leider bin ich selbst nur bei 3 Fällen von Salpingitis purulenta mit seltenem positiven bakteriologischen Befunde dieser Forderung nachgekommen. Der erste dieser Fälle betrifft eine Eitertube, deren jauchiger Inhalt ein Gemisch von verschiedenartigen anaëroben Saprophyten barg.

Die mit dem stinkenden Eiter beschickten Plattennährböden blieben dauernd steril. Dagegen zeigte sich in hochgeschichtetem Traubenzuckeragar 2×24 Stunden nach der erfolgten Aussaat ein reichliches Wachstum von anaëroben Kokken und Kurzstäbchen, welches unter Gasbildung verlief und ca. 1½ cm unterhalb der freien Oberfläche der Agarsäule begann.

Im Eiter waren gut erhaltene Eiterzellen, einzelne rote Blutscheiben und eine reichliche bunte Mikroflora vorhanden, die sich aus Stäbchen verschiedener Länge und intra- und extracellulär gelagerten Kokken zusammensetzte.

Die mikroskopische Untersuchung von Gewebsschnitten zeigte, dass die Tube beträchtlich dilatiert war, dass die Falten der Schleimhaut geglättet und sehr niedrig, und dass die Epithelien überall erhalten aber stark abgeplattet waren. Die Schleimhaut war in ihren oberflächlichen Schichten diffus kleinzellig infiltriert. Die bindegewebigen und muskulösen Teile der Tubenwand zeigten eine leichte Hyperplasie und enthielten einzelne perivasculär gelegene Infiltrationsherde. Bakterien waren im Gewebe nicht nachweisbar.

Diese Tube mit jauchigem Inhalte wurde gelegentlich einer Myomektomie gewonnen. Das abdominale Ende derselben war zwar entzündlich verschlossen, doch war die Tubenwand mit ihrer Umgebung insbesondere mit dem Darme nicht ausgedehnt verwachsen, sondern nur durch einzelne schmale Adhäsionsspangen an das Ligamentum latum und den Uterus herangezogen. Die Annahme, dass die in der Tube befindlichen Mikroorganismen aus dem Darme stammten, war deshalb von vornherein auszuschliessen.

Die Ätiologie dieser Pyosalpinx mit jauchigem Inhalt wird jedoch sofort klar, wenn man folgende Einzelheiten dieses Falles beachtet. Im dazugehörigen Uteruskörper (Tabelle L. Nr. 7) fanden sich gleichzeitig genau dieselben Bakterien wie in der Tube; wie diese anaëroben saprogenen Saprophyten in den Uterus, in welchem sich ein aus der Ernährung teilweise ausgeschaltetes submucöses Myom befand, spontan eingedrungen sind, und warum sie sich dort halten konnten, habe ich oben schon auseinander gesetzt.

Dass diese Saprophyten auch in der Tube Boden fassen konnten, war nur dadurch ermöglicht, dass auch in der Tube aus der Ernährung ausgeschalteter toter Nährboden vorhanden war.

Es kann sich demnach in diesem Falle nur um die saprogene Zersetzung eines Hydro- oder Hämatosalpinxinhaltes handeln. Für diese Deutung sprechen auch die anatomischen Verhältnisse der Tubenwandungen, die geringen perisalpingitischen Veränderungen und die Druckerscheinungen am Endosalpingium, in welchem keine Bakterien gefunden wurden. Wir wissen ausserdem sehr wohl, dass gerade bei Myomen relativ häufig die Bildung von Hydro- oder Hämatosalpinxsäcken vorkommt. Eine Ver-

jauchung des Inhaltes von Hydrosalpinxsäcken habe ich ausser bei dem beschriebenen Falle noch zweimal und zwar ebenfalls im Anschluss an eine Zersetzung eines submucösen Myoms beobachtet.

Da der Verschluss, welcher am uterinen Tubenende das Abfliessen des gestauten serösen oder sanguinolenten Tubeninhaltes nach der Uterushöhle hin verhindert, schon durch geringe mechanische Einwirkungen zu stande kommen kann, zum Beispiel zur Stauung eine leichte Knickung des Eileiters genügt, so kann natürlich ein Durchwachsen saprophytischer Bakterien durch das Ostium uterinum tubae erfolgen; denn es liegt bei einem solchen Falle nur eine Verengerung des uterinen Ostiums, aber keine pilzdichte Verwachsung desselben vor.

Bei dem zweiten Falle von Salpingitis mit seltenem Bakterienbefund und durchgeführter Gewebsprüfung befand sich gleichfalls übelriechender Eiter in der Tube, welche mit einer einkammerigen Ovarialcyste durch das Ostium abdominale communicierte. Als einziges Mikrobion, dem wohl auch die Erregung der stinkenden Zersetzung des eiweisshaltigen Inhaltes der Tuboovarialcyste zuzuschreiben ist, liess sich in der jauchigen Flüssigkeit das Bakterium coli commune nachweisen. Dasselbe fand sich rein in der Tube und zwar in so grosser Menge, dass die Nährbodenplatten 24 Stunden nach der Aussaat vollkommen von den charakteristischen Kolonieen übersät waren.

In beschicktem, hochgeschichtetem Traubenzuckeragar fand gleichzeitig mit dem bis zur Nährbodenoberfläche reichenden Bakterienwachstum eine sehr lebhafte Gasentwickelung statt, sodass der Nährboden zum Teil aus den Reagensgläsern herausgeschleudert wurde. Sterile Milch wurde nach Beschickung mit dem Bakterium coaguliert; auf Kartoffeln erzeugte es einen braungelben feuchten Belag. Im Eiter und in der Kultur zeichnete sich der Spaltpilz durch seinen Pleomorphismus aus; bei Anwendung des *Gram*schen Färbeverfahrens gab er sehr prompt seinen Farbstoff ab.

Der Inhalt der Tuboovarialcyste zeigte mikroskopisch reichlichen Detritus und zahlreiche zum Teil wohlerhaltene, zum Teil geblähte Leukocyten, deren Kerne sich nur schlecht färbten. Die Stäbchen lagen weitaus zum grössten Teile extracellulär; doch fanden sich auch einige in den Zellleib der Leukocyten eingeschlossen. Ausser den Bakterien, welche sich mit dem Farbstoffe reich beladen hatten, sah man eine Anzahl schlecht gefärbter Stäbchen, die fast schattenhaft aussahen, offenbar alte Formen derselben Art.

In den von dem Eileiter stammenden Gewebsschnitten fiel die ausserordentlich hochgradige Entzündung der Tubenschleimhaut auf. Die Epithelien waren nahezu allenthalben zu Grunde gegangen. Nur in einzelnen tiefgelegenen Buchten der Schleimhautfalten waren kurze Epithelsäume erhalten, welche sogar das Epithel geschichtet zeigten. Die Falten der Mucosa waren ganz diffus kleinzellig infiltriert, dadurch bedeutend verdickt und kolbig geschwollen.

Besonders auffallend erschien eine Veränderung in der Tubenwand, die ich in der entzündeten Eileiterwand sonst nie so hochgradig gesehen habe, eine Fülle von Hämorrhagieen im Schleimhautgewebe, besonders zahlreich nahe der Oberfläche. Neben grossen dilatirten mit Blut enorm überfüllten Gefässen lagen ausgedehntere und kleinere hämorrhagisch infarcierte Gewebspartieen dicht gedrängt; eine Hämatoxylin-Eosinfärbung ergab infolgedessen bei dem in konzentrierter Sublimatlösung gehärteten Gewebe ein sehr buntes Bild.

Kleinzellige Infiltrate lagen auch in der Tiefe der Tubenwand, besonders perivasculär in der hyperplastischen Bindegewebs- und Muskelschicht der Eileiterwandung, während die hämorrhagischen Herde dort fehlten.

Die hochgradige Veränderung der Wandgewebe und die bekannte Infektionskraft des Bakterium coli liessen erwarten, dass man bei diesem Falle im Gewebe der Schleimhaut die entzündungserregenden Mikroparasiten fände. Doch habe ich vergeblich daselbst nach ihnen gesucht. Es ist freilich nicht ganz leicht das Bakterium coli commune, welches bei Anwendung des *Gram*schen oder des *Weigert*schen Verfahrens den Farbstoff wieder abgiebt, im Gewebe sichtbar zu machen, und ich muss in dieser Schwierigkeit doch wohl den Hauptgrund für die Misserfolge bei den Tinctionsversuchen sehen. Aber man findet, wenn man mit wässerigen Anilinfarblösungen Colibacillen enthaltendes Gewebe tingiert und bei der Entfärbung sehr vorsichtig verfährt, doch gewöhnlich einzelne Exemplare des Mikrobions, wenn auch schwach, aber doch so deutlich mitgefärbt, dass man wenigstens mit Bestimmtheit das Vorhandensein von Bakterien im Gewebe behaupten kann. Auch in dem Gewebe dieser Tube habe ich an einzelnen Stellen und zwar in der oberflächlichen Schleimhaut schwachtingierte isolierte stäbchenförmige Gebilde gesehen, welche an derartige Exemplare des Bakterium coli erinnerten. Aber ich wage es nicht, sie mit Sicherheit als solche anzusprechen und ziehe die Angabe vor, dass mir ein Bakteriennachweis im Gewebe dieser Tube nicht gelungen sei.

Ganz ausgeschlossen ist es nicht, dass das Bakterium coli commune bei diesem Falle thatsächlich im Gewebe nicht vorhanden war. Der Spaltpilz kann auch als fakultativer Saprophyt ausschliesslich im eiweissreichen Inhalte der Tuboovarialcyste vegetiert haben und indirekt, erst durch die von ihm in der Cystenflüssigkeit erzeugten, auf die Wand einwirkenden Toxine zu der hochgradigen kleinzelligen Infiltration des Gewebes und zu einer eitrigen Beschaffenheit des ursprünglich unzersetzten Tubeninhaltes den Anlass gegeben haben.

Durch die plötzliche Zunahme der Inhaltsmasse der Tuboovarialcyste, welche im Anschluss an diese supponierte toxische Entzündung der Wand sich einstellte, und durch den dadurch erhöhten Innendruck könnte man sogar den nekrotischen Verlust des Tubenober-

flächenepithels erklären. Doch muss man zugeben, dass, abgesehen von den Hämorrhagieen, die Ähnlichkeit, welche zwischen den pathologischen Veränderungen der Tubenwand bei der gonorrhoischen Infektion und denjenigen bei dem Befunde von Bakterium coli commune im Eiter besteht, den Gedanken nahelegt, dass das Mikrobion selbst auch in diesem Falle in das Gewebe eingedrungen sei und dort entzündungserregend gewirkt habe.

Wie die Infektion der Tube in diesem Falle erfolgte, ist nicht absolut sicher anzugeben. Für die Annahme einer Infektion des Eileiters vom Uterus aus, liegen keine Anhaltspunkte vor. Die Tuboovarialcyste war aber ausgiebig und fest mit dem Darme verwachsen, so dass man denken darf, der Infektionserreger sei aus dem Darm in die Ovariencyste und aus dieser in die mit ihr direkt kommunizierende Tube eingewandert.

Ohne besonderen Anlass dringt das Bakterium coli commune vom Darmlumen aus durch das unverletzte Darmepithel hindurch gewiss nicht in die Darmwand und durch diese in ein naheliegendes Nachbarorgan ein. Vermutlich gehen derartigen Wanderungen von Infektionserregern durch die Darm- und Cystenwand erst krankhafte Veränderungen der durchwanderten Gewebe voraus, die entweder die Verwachsungen zwischen Darm und Cyste vermitteln oder auch selbst erst infolge der Verwachsungen oder gleichzeitig mit ihnen entstanden sind.

Die Adhäsionsbildungen können sich aber natürlich auch erst sekundär nach der Zersetzung des Tubeninhaltes einstellen. Dann ist man allerdings auf die Annahme einer Einwanderung der Keime vom Uterus oder auch von der Blutbahn her angewiesen.

Wenn eine Invasion von Spaltpilzen von der Blutbahn her in die Tuben oder in cystische Ovarialneubildungen thatsächlich öfter vorkäme, dann müssten faulige Zersetzungen des eiweissreichen Inhaltes auch von Ovarialneubildungen, welche mit dem Darm nicht verwachsen sind, aber doch einen ausgezeichneten toten Bakteriennährboden enthalten, häufiger zu beobachten sein.

Bei dem dritten Falle endlich, bei welchem mir ein positiver Nachweis von selten in den Tuben vorkommenden Bakterien im Eiter eines Eileiters gelang, handelt es sich um eine Infektion der Tubenschleimhaut durch einen aus dem Darm stammenden anaëroben saprogenen Infektionserreger.

Schon die Anamnese wies bei diesem Falle darauf hin, dass der mit dem Uterus in Verbindung stehende Tumor des kleinen Beckens in irgend einer Beziehung zum Darm stehen müsse. Für eine gonorrhoische oder eine schwere puerperale Infektion des Genitalkanales sprachen die Angaben der Patientin durchaus nicht; dagegen hatte sie ausgesprochene Darmstörungen gehabt, in deren Gefolge sich der entzündliche Tubentumor entwickelt hatte.

Bei der Operation fand man die eine Tube völlig normal, den kranken

Eileiter fest auf dem Beckenboden adhärent im übrigen aber keine pelveoperitonitischen Erscheinungen. Die nur mässig ausgedehnte entzündete Tube liess sich nach und nach aus ihren Verwachsungen mit dem Rectum auslösen und abtragen. Doch riss die Eileiterwand während der Operation ein, und es entleerte sich ein übelriechender Eiter, der sich auch in die Peritonealhöhle ergoss. 4×24 Stunden nach der Operation ging die Patientin an einer akuten jauchigen Peritonitis zu Grunde.

Der eiterige Inhalt der Tube wurde sofort nach der Operation in die verschiedenen Nährböden übertragen, verursachte aber nur in dem hochgeschichteten Traubenzuckeragar Wachstum, welches ca. 2 cm unterhalb der Nährbodenoberfläche begann. Da nur eine einzige Bakteriensorte im Eiter vorhanden war, so liess sich dieselbe leicht reinzüchten. Es handelte sich um einen kleinen, etwas ovoid geformten Kokkus, welcher in Doppelform im Gesichtsfelde des Trockenpräparates sichtbar war. Eiweisshaltige Traubenzuckernährböden zersetzte er faulig unter geringer Gasbildung. Er färbt sich gut mit den wässerigen Anilinfarblösungen, giebt aber bei dem *Gram*schen und *Weigert*schen Färbeverfahren den Farbstoff wieder ab. Eigenbewegung besitzt er nicht. Er gedeiht auf künstlichen Nährböden nur dann, wenn ihm eine strenge Anaërobiose gesichert ist.

In mikroskopischen Trocken-Präparaten, welche von dem eitrigen Inhalte der Tube angefertigt wurden, sah man das Mikrobion zumeist als Doppelkokkus ausserhalb der Leukocyten liegen.

Die mikroskopische Untersuchung von Tubenschnitten lehrte, dass dieser anaërobe Infektionserreger eine hochgradige Entzündung der ganzen Tubenwand veranlasst hatte. Die Schleimhaut war stark kleinzellig infiltriert und hatte ihr Epithel fast völlig eingebüsst. Sie sah eigentlich genau so aus, wie die Mucosa einer schon länger gonorrhoisch erkrankten Tube.

In den mit Methylenblaulösung gefärbten Gewebs-Schnitten sah man sehr zahlreiche Bakterien in der Tubenschleimhaut liegen; besonders in den oberflächlichen Schleimhautpartieen sassen dieselben massenhaft in den Gewebsspalten.

In Blutgefässen und grösseren Lymphgefässen waren die Mikrobien nicht nachzuweisen. Ebenso fehlten sie in den tieferen Wandpartieen der Tube. Doch waren in diesen Gewebs-Schichten zahlreiche, meist perivasculär entwickelte kleinzellige Infiltrate sichtbar.

Die Eiter-Tube enthielt also einen infektiösen, anaëroben, saprogenen Mikroorganismus in Reinkultur, welcher in die Eileiterwandung selbst eingedrungen war und eine hochgradige Entzündung derselben veranlasst hatte.

Auf welchem Wege dieser saprogene Parasit in die Tube vorgedrungen war, wurde durch die Sektion klar gelegt.

Vor der Sektion hatte ich ca. 15 Minuten nach eingetretenem Tode

die Bauchhöhle der Leiche mit dem Thermokauter eröffnet, mit einer ausgeglühten Platinschaufel jauchiges Exsudat aus derselben entnommen und dasselbe in verschiedene Nährböden und auf Objektträger übertragen. Die bakteriologische Untersuchung des Bauchhöhlenexsudates ergab das Resultat, dass die akute jauchige Peritonitis durch denselben anaëroben saprogenen Infektionserreger bedingt war, welcher in der Tubenjauche nachgewiesen wurde. Es ist demnach die Infektiosität dieses Mikrobions ausser durch seine Lage innerhalb des lebensfrischen Tubengewebes auch durch die Erzeugung der akuten Bauchfellentzündung dargethan.

Dasselbe fand sich wie in der Tube so auch in der Bauchhöhle ganz rein, obwohl bei der Sektion ein feines Loch im Rektum nachgewiesen wurde, durch welches die Beckenhöhle mit der Darmhöhle direkt kommunizierte. Diese perforierende Öffnung in der Rektumwand war so klein, dass Rektuminhalt in die Beckenhöhle nicht ausgetreten war, und dass man sie bei der Betrachtung der Rektumoberfläche von der Bauchhöhle aus nicht entdeckte. Man bemerkte dieselbe erst, nachdem zur Sicherstellung der früheren Beziehungen zwischen Darm und Tube das Rektumlumen aufgeschnitten war. Die Darmverletzung war infolgedessen auch während der Operation nicht erkannt worden.

Die Ränder des kleinen Loches in der Darmwand waren ziemlich glatt beschaffen und grau verfärbt, so dass man den Bestand einer alten Kommunikation zwischen Darm und Tube annehmen darf, obwohl in der Tubenwand eine passende Kommunikationsöffnung nicht nachweisbar war. Vielleicht hatte sich eine alte Durchbruchsstelle zwischen Darm und Tube intra vitam wieder geschlossen. Wenigstens spricht dafür der Umstand, dass der Tubeneiter das infektiöse Mikrobion in Reinkultur enthielt. Denn in abgeschlossenen Höhlen pflegt häufig eine Mikrobiensorte schliesslich alle anderen zu unterdrücken. Beim Lösen der Verwachsungen war dann die alte Kommunikationsstelle zwischen Darm und Tube wieder eröffnet worden. Dass die auf dem Beckenboden liegende kranke Tube erst vom Darme aus inficiert wurde, und nicht umgekehrt von der Tube aus ein Durchbruch nach dem Rektum hin erfolgte, dafür spricht die strenge Isolierung der bakteriellen Erkrankung auf die eine Seite, die geringe Ausdehnung des Eileiters, die Art des Infektionserregers und die zeitliche Folge der Erkrankungen der Tube und des Darmes.

Die Entstehung der akuten Peritonitis ist bei diesem Falle wahrscheinlich ausschliesslich der Infektiosität des aus der Tube auf das Peritoneum ausgeflossenen Eiters zuzuschieben, da in dem Peritonealexsudate und dem Tubeninhalte sich dasselbe pathogene Mikrobion rein fand. Wenn die Peritonitis von der Rektumverletzung ausgegangen wäre, hätte man wohl ein Bakteriengemisch, insbesondere auch das Bakterium coli commune in der Bauchhöhle gefunden. Der untere Teil des kleinen

Beckens wurde überdies bei der Sektion gegen den grössten Teil der freien Bauchhöhle durch verklebte Darmschlingen völlig abgegrenzt gefunden.

Die näheren Angaben, welche bei den Fällen von Salpingitis purulenta mit positivem Bakterienbefunde gemacht werden können, sind mit der Beschreibung dieser letzten Beobachtung erschöpft, und es erübrigt nur noch einiges über die Fälle von Pyosalpinxbildung, bei welchen ein positiver Bakteriennachweis nicht erbracht werden konnte, hinzuzufügen, wenn auch nicht viel besonderes zu sagen ist. Der Eiter der Tubensäcke enthält je nach dem Alter der Erkrankung Detritus, reichliche, gut oder schlecht sich färbende Leukocyten und seltene Epithelien.

Die histologischen Verhältnisse der kranken, keimfreien Tubenwand sind die bekannten, welche allerdings je nach der Ausdehnung und dem Alter des Tubensackes erheblichen Schwankungen unterworfen sind, im allgemeinen aber mit den pathologisch anatomischen Veränderungen übereinstimmen, welche man in den Eitertuben mit positivem Gonokokkennachweis findet. Da auch die Anamnese bei diesen Fällen zumeist auf eine gonorrhoische Ätiologie hinweist, so wird man fast alle Eitertuben ohne positiven Bakteriennachweis als postgonorrhoische auffassen dürfen, in deren Entzündungsprodukten und Wandungen die spezifischen Infektionserreger allmählich infolge der Häufung ihrer eigenen Stoffwechselprodukte zu Grunde gegangen sind.

Gelegentlich begegnet man auch Pyosalpinxsäcken mit übelriechendem aber keimfreiem Inhalte, in welchem offenbar früher saprogene Bakterien gehaust haben, die aber gleichfalls in ihren eigenen Stoffwechselprodukten untergegangen sind. Diese Eileitersäcke sind zumeist mit dem Darme innig verwachsen. Doch lassen sie sich gewöhnlich ohne Darmverletzung auslösen, wenn man die entzündlichen Verbindungen unter der Kontrole des Auges sehr langsam und vorsichtig trennt.

Wenn ich jetzt nach der völligen Angabe meiner eigenen bakteriologischen Untersuchungsresultate, welche sich auf die Salpingitis purulenta beziehen, dieselben den oben vorausgeschickten theoretischen Erörterungen über die verschiedenen Möglichkeiten der Eileiterinfektion zur Seite stelle, so zeigt sich eine gewisse Harmonie zwischen beiden die deshalb natürlich ist, weil die theoretischen Angaben durch meine bakteriologischen Ergebnisse in bestimmter Richtung beeinflusst wurden. Stelle ich dagegen meine Untersuchungsresultate neben die Ergebnisse anderer Autoren, so treten mehr oder weniger bedeutende Differenzen hervor, die mir wichtig genug erscheinen, um nochmals ganz kurz betont zu werden. *Wertheims* Befunde nähern sich den meinigen noch am meisten, besonders bezüglich der Frage von der zwischen Gonokokken und anderen Mikroorganismen im Tubeneiter zu beobachtenden Symbiose. Doch existieren auch nicht unwesentliche Abweichungen seiner Resultate von den meinigen.

Besonders überraschend ist die grosse Zahl der durch den Tuberkelbacillus verursachten Erkrankungen der Tuben, welche schon von *Williams* gebührend hervorgehoben wurde, in den übrigen Publikationen aber nicht richtig gewürdigt ist. Wenn auch die beiden Fälle von sekundärer Tuberculose der Eileiter, die ich bei Leichen gefunden habe, ganz ausser Betracht gelassen, und nur diejenigen berücksichtigt werden, welche operativ behandelt wurden, einschliesslich des einen Falles, der gleichfalls chirurgisch angegriffen werden sollte, bei dem jedoch plötzlich eine akute von den Genitalien ausgehende Miliartuberkulose dem Leben der Kranken ein Ziel setzte, so bleiben unter 70 Fällen von Pyosalpinxbildung, die dem Gynaekologen zur Behandlung zugewiesen waren, und welche ohne Auswahl durch Tierexperimente und geeignete Nährbodenversuche auf ihren eventuell tuberkulösen Ursprung geprüft wurden, 7=10% übrig, bei welchen der Bacillus tuberculosis *Koch* als alleiniger ätiologischer Mikroorganismus sich nachweisen liess. Neben der relativen Häufigkeit des tuberkulösen Ursprunges der Salpingitis purulenta finde ich auf Grund meiner Untersuchungen im Gegensatz zu anderen Publikationen, die auch besonders von *Schaeffer* betonte Seltenheit der durch die gewöhnlichen pyogenen Infektionserreger verursachten Pyosalpinxbildung sehr bemerkenswert. Der Tuberkelbacillus scheint darnach als Tubenparasit eine viel bedeutendere Rolle zu spielen, wie die pyogenen Streptokokken und Staphylokokken.

Die Sätze, welche ich auf dem Gynäkologenkongress in Breslau über den Keimgehalt der Eitertuben aufstellte, bedürfen deshalb einiger Modification. Sie haben in Zukunft zu lauten:

Der Inhalt und die Wandungen von Eitertuben sind überwiegend keimfrei. Am häufigsten (in ca. 25% der Fälle) lässt sich als ätiologisches Moment der Salpingitis purulenta der Gonokokkus *Neisser* im Tubeneiter nachweisen. Derselbe findet sich auch in den Tubenwandungen.

In ca. 10% aller Eitertuben ist der Bacillus tuberculosis als Pyosalpinxerreger im Eiter und in den Tubenwandungen nachzuweisen.

Sehr viel seltener wie diese beiden für den Genitalkanal des nichtschwangeren und nichtpuerperalen Weibes wichtigsten Infektionserreger kommen der Streptokokkus pyogenes, vereinzelt der Staphylokokkus pyogenes, das Bakterium coli commune und anaërobe Infektionserreger als Urheber der Salpingitis purulenta in Betracht.

Saprophyten sind in Reinkultur oder als Bakteriengemische selten und nur dann in Pyosalpinxsäcken vorhanden, wenn sie toten Nährboden in den Tuben ausnutzen können und von einem benachbarten saprophytenhaltigen Organe (Uterushöhle oder Darm) unmittelbar in den Tubensack eintreten können.

Der Gonokokkus *Neisser* kann in seltenen Fällen mit dem Tuberkelbacillus zu gleicher Zeit im Tubengewebe und im Tubeninhalte gefunden werden. Gewebs- oder Sekretsymbiosen zwischen dem Gono-

kokkus *Neisser* und anderen infektiösen oder saprophytischen Mikrobien kommen jedoch in geschlossenen Eitertuben nicht vor. Überhaupt finden sich bei unkomplizierter Eitertube die jeweiligen Infektionserreger immer in Reinkultur vor (abgesehen von der Symbiose zwischen Gonokokken und Tuberkelbacillen).

Da von *Zemann* einmal der Strahlenpilz der Aktinomykose in der Tube nachgewiesen worden ist, so muss auch dieses Mikrobion als Pyosalpinxbildner kurz genannt werden.

Endlich haben verschiedene Autoren über den Befund des Pneumokokkus lanceolatus *Fränkel* im Tubeneiter Bericht erstattet. Mir ist ein derartiger Fall niemals begegnet; *Witte* hat diesen Mikroorganismus 7 mal (!) im Tubeneiter nachgewiesen. Ich muss zu diesen Mitteilungen über das Vorkommen des Pneumokokkus in den Tuben bemerken, dass nur bei dem von *Frommel* publizierten Falle die Reinzüchtung des Mikroorganismus auf künstlichem Nährboden aus dem Tubeneiter durchgeführt wurde. Da der mikroskopische Nachweis allein zur Identificierung des *Fränkel*schen Diplokokkus nicht ausreichend ist, zweifle ich noch an dem häufigen Vorkommen dieses Infektionserregers in dem Tubeneiter. Wenn über die Rolle, welche der Pneumokokkus bei der Pyosalpinxbildung spielt, eine richtige Vorstellung gewonnen werden soll, so ist bei einschlägigen Fällen eine genaue kulturelle Untersuchung des Entzündungsproduktes und vor allen Dingen auch eine sorgfältige bakterioskopische Gewebsuntersuchung dringend erforderlich.

Diese Anforderung möchte für alle Pyosalpinxmikrobien auch von denjenigen Autoren ganz besonders in Rücksicht gezogen werden, welche über Sekret- oder Gewebssymbiosen einzelner Infektionserreger in den kranken Tuben berichten. Ohne begleitende Gewebsuntersuchungen und erschöpfende Kulturversuche, die auch den Gonokokkus *Neisser* berücksichtigen, sind derartige Beobachtungen ziemlich wertlos, und solange nicht einwandfreie Präparate vorliegen, welche pyogene Streptokokken oder Staphylokokken mit Gonokokken gleichzeitig im Gewebe oder im Sekrete demonstrieren, und solange nicht die verschiedenen Infektionserreger gleichzeitig aus dem Tubeneiter auf künstlichen Nährböden auszuzüchten sind, mag der oben aufgestellte Satz, dass zwischen diesen Infektionserregern eine Gewebssymbiose in den Tubenwandungen und eine Sekretsymbiose im Entzündungsprodukte nicht existire, bestehen bleiben.

Im folgenden sei mir noch eine kurze Mitteilung über ein bei der Salpingitis purulenta öfter zu beobachtendes klinisches Symptom, das Fieber, gestattet. Das Auftreten resp. Fehlen von Fieber bei Frauen mit Salpingitis wird nämlich von einzelnen Autoren, besonders von *Sänger*, als wichtiges differentialdiagnostisches Zeichen für die Feststellung der Ätiologie der eitrigen Tubenerkrankungen angesehen.

Eine derartige Beurteilung des Temperaturverhaltens kann natürlich schwerwiegende praktische Konsequenzen nach sich ziehen, z. B. die

Wahl des therapeutischen Verfahrens beeinflussen, eine besondere Technik bei der operativen Behandlung bestimmen u. s. w. Es ist infolgedessen sehr wünschenswert, dass man für die Berechtigung dieser Beurteilung der Temperaturverhältnisse eine thatsächliche Unterlage findet, oder dass man dieselbe wieder aufgiebt.

Einen sicheren Aufschluss über die Abhängigkeit der bei der Erkrankung auftretenden Temperatursteigerungen von der Art der sie bedingenden Infektionserreger kann natürlich nur derjenige geben, welcher Gelegenheit hatte eine grosse Anzahl von Fällen eitriger Salpingitis klinisch zu beobachten, deren Ätiologie später durch eine genaue bakteriologische Untersuchung der excidierten Tuben klar gelegt wurde. *Schauta* hat uns diesbezügliche Nachrichten gebracht, die sehr interessant sind, und welche sich auf genaue klinische Beobachtungen und gleichzeitig ausgeführte bakteriologische Untersuchungen stützen.

Er fand, dass Frauen, welche Gonokokken, Streptokokken oder Staphylokokken im Tubeneiter bei sich tragen, hoch und niedrig fiebern können, dass dieselben aber auch ganz ohne Steigerung der Körpertemperatur sein können. Ferner wies er nach, dass bei Personen, welche sterilen Eiter in den Tuben haben, gleichfalls normale oder mehr oder weniger gesteigerte Körpertemperaturen vorkommen.

Seinen Untersuchungen zufolge herrscht also nichts weniger wie eine Gesetzmässigkeit in dem Auftreten von Temperaturalterationen bei den einzelnen Infektionsarten der Eileiter, sondern es besteht in dieser Beziehung ein regelloses Durcheinander, aus dem man für die Bestimmung der Ätiologie der Tubenerkrankungen gewiss nichts nutzbringendes entnehmen kann.

Ich halte mich für verpflichtet, gleichfalls eine Zusammenstellung von Fällen zu geben, welche vor der operativen Behandlung längere Zeit hindurch klinisch beobachtet sind, bei denen die Körpertemperatur der Erkrankten täglich 2 mal genau gemessen wurde, und die Tuben post operationem zur bakteriologischen Untersuchung kamen.

Von 86 derartig beobachteten Patientinnen zeigten vor dem operativen Eingriff 51 dauernd eine normale, 35 eine fieberhafte Körpertemperatur. Von den 51 fieberfreien Frauen hatten 34 sterilen, 17 keimhaltigen Eiter in den Tuben, und zwar enthielten die letzteren 14 mal Gonokokken und 3 mal Tuberkelbacillen.

Bei den 35 Fällen, welche vor der Operation mit Fieber verliefen, waren die Eitertuben 14 mal mit sterilem und 21 mal mit keimhaltigem Eiter erfüllt. Von diesen 21 keimhaltigen Tuben, welche Fieber veranlassten, enthielten 12 Gonokokken, 3 Tuberkelbacillen, 3 Streptokokken, 1 das Bakterium coli commune, 1 anaërobe Infektionserreger und eine ein Gemisch von anaëroben saprogenen Saprophyten.

Von den 12 fiebernden Patientinnen, in deren Tuben Gonokokken nachgewiesen wurden, fieberte eine 20 Tage lang. Die Abendtemperatur

überschritt stets 38,5° C und erreichte mehrfach 39,5° C. Bei 3 Patientinnen mit rein gonorrhoischer Eileiterinfektion kamen 8—10 tägige Steigerungen vor, die 39,5° C überstiegen; eine derselben zeigte sogar eine vorübergehende Erhebung bis zu 40° C. Die übrigen hatten mässigere Temperaturerhöhungen. Bei 3 Frauen fiel das Fieber sofort nach der Entfernung der Tubensäcke zur Norm ab.

Auch steriler Tubeneiter veranlasste länger oder kürzer dauernde Steigerungen bis zu 39,0° C.

Auf Grund dieser Beobachtungen und unter Berücksichtigung der *Schauta*schen Zahlen halte ich *Sänger* gegenüber an der Auffassung fest, dass auch rein gonorrhoische Salpingitis purulenta hohes und länger dauerndes Fieber veranlassen kann, und dass demnach, besonders seit *Schauta* streptokokken- und staphylokokkenhaltigen Tubeneiter ohne gleichzeitiges Fieber gesehen hat, Temperatursteigerungen keinen Anhalt für eine differentielle Bestimmung der Ätiologie der Salpingitis purulenta liefern. In dieser Frage wird also der klinischen Erfahrung durch die Bakteriologie keine Bestätigung zu teil.

Zum Schlusse dieses Kapitels noch ein Wort über die bei entzündlichen Adnexerkrankungen üblichen therapeutischen Verfahren. Trotz der modernsten Segnung der operativen Gynäkologie, der sogenannten radikalen Vaginaloperation bei Adnexerkrankungen, ist wieder eine kräftige Strömung zu Gunsten der konservativen Behandlung dieser Affektionen zu verspüren. Diese Wandlung ist, von anderen Gründen ganz abgesehen, deshalb besonders interessant und bedeutungsvoll, weil sie genaue Nachrichten über die natürlichen Widerstandskräfte und Heilbestrebungen des menschlichen Organismus bei den entzündlichen Adnexerkrankungen verspricht, die bisher nicht in ausreichender Zahl vorliegen.

Wenn ich mir überhaupt in der Frage der Therapie ein Urteil erlauben darf, so geht es dahin, dass eine prinzipielle Verwerfung der chirurgischen Behandlung der entzündlichen Adnexerkrankungen nicht gerechtfertigt erscheint, weil die per Laparatomiam ausgeführte Salpingektomie oder Salpingooophorektomie gerade bei der relativ häufigen und nicht ungefährlichen primären Eileitertuberkulose nach den allerdings wenig umfangreichen Erfahrungen der Leipziger Klinik sehr befriedigende Dauerresultate giebt. Über die definitiven Ergebnisse der Adnexoperationen bei den das Leben nicht bedrohenden gonorrhoischen Tubenerkrankungen, welche in der Leipziger Klinik erzielt wurden, wird von anderer Seite berichtet werden.

Eine Entleerung der Eitersäcke durch Incision ihrer Wand von der Scheide aus oder eine vaginale Totalexstirpation des Uterus mit breiter Eröffnung der Eiterherde halte ich nicht für angezeigt, weil man erstens nie mit Gewissheit alle einzelnen getrennten Eiterhöhlen der Tuben und Ovarien auf diese Weise zugänglich machen kann, und weil zweitens sowohl bei der Gonorrhoe als besonders auch bei der bisher

nicht genügend beachteten Tuberkulose der Tuben wegen der Eigentümlichkeit der sie bedingenden Infektionserreger dauernde Eileiterscheidenfisteln mit ihren Folgen für den Gesamtorganismus zurückbleiben können.

Diejenigen Operateure, welche bei den gegen die entzündlichen Adnexerkrankungen gerichteten chirurgischen Heilbestrebungen von den Genitalien des Weibes so viel zu konservieren wünschen, als möglich ist, können meines Erachtens auch die vaginale Radikaloperation nicht acceptieren, da dieser neben vielen anderen, besonders von *Martin* betonten Nachteilen, immer das Odium anhaften wird, dass man gelegentlich den Uterus opfern muss, bevor man durch eine Okularinspektion der Adnexe sich über die Berechtigung seiner Entfernung orientiert hat. Oft genug erkennt man erst die Existenz einer nicht gonorrhoischen Hydrosalpinx intra operationem, während man eine Pyosalpinx erwartet hatte. Vor solchen diagnostischen Irrtümern, die auch dem gewiegtesten Untersucher vorkommen, schützt nicht einmal eine vor der Operation ausgeführte Probepunktion, da dieselbe häufig ohne Ergebnis bleibt, auch wenn später Eitertumoren gefunden werden.

Ich glaube, dass, wenn es gelänge, durch eine komplete Ausschneidung der Tubenstümpfe und durch eine sorgfältige Vernähung der Uterushörner mit einem aseptischen resorbierbaren Materiale die Dauerresultate der Salpingektomie zu verbessern, man für die operativ zu behandelnden Fälle von entzündlichen Adnexerkrankungen zur Laparatomie zurückkehren und auch bei eitrigen Tubenerkrankungen versuchen wird, den Kranken durch Konservierung gesunden Ovarialgewebes die Ovulation und durch Erhaltung des Uterus die Menstruation zu belassen. Auf die Drainage durch die Bauchdecken hindurch kann man nach den Beobachtungen der Leipziger Klinik bei exakter Blutstillung völlig verzichten, so dass durch sie bedingte Ventralhernien den Bauchschnitt nicht belasten.

Bei der ferneren Diskussion über die Behandlungsart bei entzündlichen Adnexerkrankungen darf die Häufigkeit der Tubentuberkulose nicht vergessen werden.

C. Über Bakterien im Ovarium und in der Peritonealhöhle der Nichtschwangeren.

Die in der Bauchhöhle geschützt liegenden gesunden Eierstöcke sind, wie alle anderen gesunden Organe des Körpers, welche nicht in direkter Verbindung mit der Aussenwelt stehen, als keimfrei anzusehen. Wie häufig die chronische Oophoritis auf bakterielle Einwirkungen zurückzuführen ist, und welche Keimarten bei ihrer Erzeugung eine Rolle spielen, ist völlig unaufgeklärt.

Leider bin ich nicht in der Lage, irgend welche Mitteilungen über

diese Fragen zu geben, da die Untersuchungsergebnisse, welche ich im folgenden vorzubringen habe, sich nur auf Ovarien beziehen, deren Erkrankung mit Eiterbildung oder mit der Erzeugung puriformer Massen einherging. Bemerkenswerte Publikationen über den Bakteriengehalt chronisch entzündeter Keimdrüsen sind anscheinend überhaupt nicht vorhanden.

Die Wege, auf welchen Spaltpilze spontan zu den Ovarien hingelangen können (von den künstlich in cystische Ovarialneubildungen durch Punktion von aussen eingeschleppten Mikroorganismen sehe ich im folgenden ganz ab), sind die gleichen, die auch von den in den Eileitern vorkommenden Keimen eingeschlagen werden müssen, und wir dürfen infolgedessen Bakteriensorten in den kranken Ovarien erwarten, die mit denen übereinstimmen, welche uns auch in den kranken Tuben begegneten.

Ausser den Infektionserregern, die in den tieferen weiblichen Genitalabschnitten gefunden werden, wie der Gonokokkus *Neisser*, der Bacillus tuberculosis *Koch*, die pyogenen Streptokokken und Staphylokokken, das Bakterium coli commune und anaërobe Infektionserreger, können gelegentlich auch Saprophyten im Ovarium Fuss fassen, vorausgesetzt, dass dieselben einen freien Zugang in die Keimdrüse und gleichzeitig in ihr toten Nährboden zur Ausnutzung vorfinden.

Die Infektionserreger können von der Lichtung des Genitalschlauches her, von der Peritonealhöhle her, von der Blut- und Lymphbahn aus und von benachbarten bakterienhaltigen, mit dem Eierstock verwachsenen Hohlorganen aus in das Ovarium invadieren. Die Saprophyten dagegen können gewöhnlich nur aus der Blutbahn oder aus bakterienhaltigen Nachbarorganen stammen, da sie nur dann in der Tube vorkommen, wenn dieselbe toten Nährboden enthält, dieser aber nur aufgespeichert wird, wenn das abdominale Tubenende, durch welches die Keime zu dem Ovarium hindurchwandern sollen, verschlossen ist. In der Peritonealhöhle pflegen überhaupt keine oder nur sub finem vitae saprophytische Bakterien, aus dem Darme stammend, vorzukommen.

Der Eierstock nimmt in dreifacher Beziehung den anderen Genitalabschnitten gegenüber eine besondere Stellung ein, die von Einfluss auf eine Bakterieneinwanderung in das Organ sein kann.

Erstens besteht kein direkter Zusammenhang zwischen der Keimdrüse und den übrigen Teilen des Sexualkanales. Während die Pars copulationis und die Pars gestationis des weiblichen Genitalsystems direkt ineinander übergehen, ist zwischen die Pars gestationis und die Pars generationis ein Stück Bauchhöhle eingeschoben.

Zweitens stellt das Ovarium eine Drüse dar, welche keinen Ausführungsgang besitzt, die sich jedoch periodisch an verschiedenen Stellen durch eine physiologische Gewebszerreissung öffnet, um ihr Produkt abzusondern und sich dann allmählich wieder zu verschliessen.

Drittens gehen die Ovarien häufiger wie alle anderen Genitalabschnitte des Weibes Veränderungen ein, welche dadurch bemerkenswert sind, dass sich in dem Organe toter Nährboden vorübergehend oder auch dauernd ansammelt. Diese Anhäufung von totem Nährboden wird bedingt einmal durch die häufige Bildung von Retentionscysten oder von cystischen echten Neubildungen im Ovarium und zweitens infolge der Ovulation, bei welcher kleinere oder grössere Blutherde in dem Eierstock gebildet werden können.

Dadurch, dass der Eierstock von der Tube räumlich getrennt liegt, ist unter gewöhnlichen Verhältnissen einem direkten Fortschreiten von Mikroorganismen, welche sich im Eileiter befinden, in das Ovarium eine gewisse Schwierigkeit in den Weg gelegt.

Dadurch, dass das Ovarium nur in längeren Intervallen secerniert und infolgedessen selten sein Parenchym öffnet, ist sein Inhalt vor der Invasion von Mikroorganismen, welche von der Tube oder von der Bauchhöhle her nur dann in das Eierstocksinnere vordringen können, wenn sie einen direkten Zugang zu wundem Gewebe finden, zumeist geschützt.

Dadurch, dass es häufig und auch längere Zeit hindurch toten Nährboden in sich birgt, ist das Ovarium mehr wie alle anderen Genitalabschnitte dazu disponiert, Mikrobien aus dem Blute, der Lymphe und aus bakterienhaltigen Nachbarorganen, welche mit ihm innig verwachsen sind, in sich aufzunehmen. Nicht nur Saprophyten sondern auch zahlreiche Parasiten siedeln sich zunächst besonders gern dort im Organismus an, wo ein Locus minoris resistentiae sich befindet; als solchen haben wir aber den toten Nährboden im Ovarium aufzufassen.

Die in der kranken Tube und der kranken Peritonealhöhle am häufigsten vorkommenden Infektionserreger teilen wir zweckmässig in zwei Hauptgruppen ein, wenn wir ihre Bedeutung für die bakteriellen Ovarialerkrankungen ins Auge fassen wollen.

In die erste Gruppe gehören die Gonokokken und die Tuberkelbacillen, welche eine entzündliche Erkrankung des Peritoneums veranlassen, ohne dadurch unmittelbar den Tod des betroffenen Individuums herbeizuführen, selbst wenn die Entzündung eine das Peritoneum weit überziehende ist.

In die zweite Gruppe gehören die akut wirkenden Infektionserreger wie der Streptokokkus pyogenes, der Staphylokokkus pyogenes, das Bakterium coli commune und anaërobe Infektionserreger, welche bei ihrer Aussaat auf das Bauchfell schnell eine weitverbreitete Peritonitis erzeugen, die gewöhnlich in kurzer Zeit den Tod des Gesamtorganismus nach sich zieht. Diese letzteren Spaltpilzsorten dringen vielleicht öfter, wie wir wissen, bei akuten Peritonitiden von der Bauchhöhle aus durch das Keimepithel in das Ovarialinnere ein. Doch rufen sie auf diesem Wege Veränderungen der Eierstockssubstanz hervor, die nur von ge-

ringem praktischen Interesse sind, da ein rascher Tod des Organismus zumeist die Gewebsalterationen nach kurzer Zeit unterbricht.

Gonokokken und Tuberkelbacillen dagegen vermögen von der Tube und von der Bauchhöhle aus das Keimepithel des unverwundeten Ovariums für längere Zeit krank zu machen und dort infolge ihrer längerdauernden Wirksamkeit auf dem Peritoneum Veränderungen hervorzurufen, die, wenn auch diese Bakterien zumeist in den oberflächlichen epithelialen Schichten des Eierstockes bleiben und nicht immer in das eigentliche Ovarialstroma eindringen, doch das ganze Ovarialstroma betreffen können. Durch ihre Fähigkeit einen chronischen Infektionszustand zu unterhalten, können diese Spaltpilze, besonders die Gonokokken, zur Bildung ausgedehnter Pseudomembranen, welche das ganze Ovarium einkleiden, Veranlassung geben. Die Folge dieser perioophoritischen Gewebsveränderungen ist schliesslich eine Oophoritis cystica mit kleinzelliger Infiltration des ovariellen Bindegewebes.

In das Ovarialstroma selbst pflegen diese beiden Infektionserreger, besonders die Gonokokken, nur dann einzudringen, wenn ihre Aussaat auf das Ovarium zufällig mit der Ovulation koincidiert. Bei dieser Gegenheit finden sie einen mit epitheähnlichen Zellen ausgekleideten kleinen Hohlraum, den bisherigen Follikel zugänglich, der ihnen eine günstige Ansiedelungsstätte bietet. Die eingedrungenen Gonokokken verursachen in demselben einen eiterigen Entzündungsprozess. Die Rissstelle des Ovariums wird durch pseudomembranöse Bildungen verschlossen, und es kommt zur Stauung des gonorrhoischen Eiters im Ovarium, zu einem follikulären Pseudoabscess.

In der gleichen Weise, wie der frischgesprungene Follikel durch die Mikroorganismen der Gonorrhoe inficiert werden kann, mögen auch in die mit der Oberfläche noch kommunizierenden Corpora lutea diese spezifischen Mikrobien eindringen und zur Vereiterung der geringen oder auch grösseren angesammelten Blutmengen Veranlassung geben. Besonders reichlichen und günstigen Nährboden wird der Gonokokkus im Corpus luteum verum finden. Und wenn dieses letztere bei der Aussaat des Gonokokkus auf das Bauchfell im Puerperium auch nicht mehr mit der Bauchhöhle in direkter Kommunikation stehen sollte, so liegt es doch gewöhnlich so nahe der Ovarialoberfläche, dass der Gonokokkus direkt durch das inficierte Keimepithel hindurch in das Corpus luteum eindringen kann. In gleicher Weise mag der Gonokokkus auch gelegentlich in Follikel, die ungefähr sprungfertig sind, eintreten, bevor sie sich nach der Bauchhöhle geöffnet haben.

Diese gonorrhoischen follikulären Pseudoabscesse der Ovarien, zu denen ich auch die Corpusluteumeiterung rechne, können sich nun weiterhin verschieden verhalten. Sie werden entweder zu echten Ovarialabscessen, bei welchen das Ovarialgewebe in grösserer Ausdehnung schmilzt, oder sie bleiben Follikelabscesse, Pseudoabscesse. Zu einer

richtigen Abscessbildung scheint es selten aber doch gelegentlich bei der gonorrhoischen Infektion der Corpora lutea zu kommen.

In ähnlicher Weise kann die tuberkulöse Infektion des Ovarialstromas vor sich gehen.

Hatte sich im Anschluss an eine Ovulation eine von Bakterien ganz unabhängige entzündliche Adhäsion zwischen dem Fimbrienende der Tube und dem geborstenen Follikel des Ovariums ausgebildet, welche Tuben und Follikelhöhle von der Bauchhöhle völlig abschloss, so können natürlich alle in der Tube vegetierenden Mikrobien direkt in diesen Follikel übertreten und einen tubofollikulären Pseudoabscess des Ovariums oder je nach der Wirkung des Infektionserregers auch einen echten Tuboovarialabscess erzeugen.

Bei der gonorrhoischen Infektion speziell kann die Bildung des tubofollikulären Pseudoabscesses auch dadurch bedingt werden, dass erst durch den spezifischen Entzündungsprozess das Fimbrienende der Tube so an dem Ovarium angeheftet wird, das die Fransen in einen gesprungenen Follikel eintauchen, oder das ein noch nicht gesprungener Follikel so von den festgewachsenen Fimbrien umfasst wird, dass er bei der Berstung gerade seinen Inhalt in die entzündete angewachsene Tube hinein entleert.

Endlich kann auch eine vom Uteruscavum aus erfolgende Infektion einer perfekten Tuboovarialcyste zur Beobachtung kommen, welche durch Gonokokken oder auch andere Mikrobien bedingt wird.

Die Betrachtung der verschiedenen Infektionsmöglichkeiten zeigt, dass von der Uterus- und von der Tubenhöhle aus, ebenso wie von der Peritonealhöhle aus eigentlich nur zwei Keimarten das Ovarium bedrohen, der Gonokokkus *Neisser* und der Bacillus tuberculosis *Koch*. Denn die in den Tuben selten vorkommenden und in der Bauchhöhle zu tötlicher Peritonitis führenden, akut wirkenden Infektionserreger können nur unter ganz bestimmten, selten zutreffenden Bedingungen von der Tube aus in das Ovarium gelangen, ohne gleichzeitig das Leben des ganzen Organismus zu zerstören. Darum kann man, solange man nur die von der Tube oder von der Bauchhöhle aus erfolgende Infektion des Ovariums zu betrachten hat, von ihnen als Erreger von Ovarialerkrankungen, die uns praktisch interessieren, völlig absehen.

Aber man findet auch diese akut wirkenden Infektionserreger in den kranken Ovarien lebender Frauen. Es müssen demnach noch andere Wege vorhanden sein, auf welchen dieselben zur Keimdrüse hingelangen. Dafür spricht auch der Befund, dass öfter neben ganz isolierten Ovarialabscessen gesunde Tuben nachzuweisen sind.

Diese anderen Wege sind die Lymphbahnen, welche puerperale Endometritiserreger, insonderheit den Streptokokkus pyogenes, zu dem Ovarium hinführen, und die Blutbahnen, welche aus septischen Thromben der Uteruswand Teilchen in das Ovarium verschleppen können, welche

gelegentlich vielleicht auch zur Eruption von sekundären Tuberkelknoten im Ovarium verhelfen, und welche endlich auch in einzelnen Fällen von Vereiterung oder Verjauchung von Ovarialcysten den Weg, den die in den cystischen Neubildungen gefundenen pyogenen oder saprogenen Spaltpilze genommen haben, darstellen mögen. Doch muss für die in Ovarialcysten vorkommenden Spaltpilze in erster Linie wohl an der Annahme festgehalten werden, dass sie aus dem benachbarten, mit den Cysten verwachsenen Darme in den Inhalt der Neubildungen der Ovarien einwandern.

Über bakterielle Ovarialerkrankungen sind, von der Tuberkulose des Eierstockes abgesehen, in der Literatur nur wenige verwertbare Mitteilungen vorhanden. Zu diesen gehört in erster Linie eine Arbeit von *Schäffer*, welcher über 2 Fälle von echtem Ovarialabscess berichtete. Im Eiter der Abscesshöhlen fand er den Streptokokkus pyogenes in Reinkultur. Bei beiden von ihm beobachteten Fällen entwickelten sich die Abscesse im Anschluss an ein Puerperium. Weitere wichtige Mitteilungen, die das Gebiet der bakteriellen Eierstokserkrankungen betreffen, sind die Publikationen von *Wertheim* und *Zweifel* über gonorrhoische Ovarieneiterung, von *Rosthorn* über den Befund von Kapselkokken (Pneumokokken) im Ovarialeiter, von *Scanzoni*, *Rokitansky*, *Gusserow*, *Geil*, *Williams*, *Wolff* und anderen über Ovarialtuberkulose, von *Bumm* und *Herzfeld* über den Befund von Streptokokken in vereiterten Ovarialcysten, von *Werth* über den Befund von Typhusbacillen in einer Ovarialcyste, von *Madlener*, *Baumgarten* und *Sänger* über Tuberkulose in der Wand von Tuboovarialcysten resp. Ovarialcysten, von *Schramm* und *Neelsen* über die gonorrhoische Erkrankung einer Tuboovarialcyste und endlich von *Langer* über Corpusluteumabscesse.

Zu diesen Mitteilungen will ich einige Bemerkungen über eigene Beobachtungen hinzugesellen, obwohl dieselben dadurch, dass ungenügende Gewebsuntersuchungen sie begleiten, einen nur beschränkten Wert besitzen.

Ich unterscheide auf Grund der vorausgeschickten Betrachtungen über die einzelnen Möglichkeiten der Ovarialinfektion und auf Grund der anatomischen Differenzen bei den zur Untersuchung gekommenen 36 Fällen von Pyovarium im ganzen 6 verschiedene Gruppen.

Die erste Gruppe umfasst 8 Fälle, bei welchen echte Abscessbildung zur Beobachtung kam. Die zweite Gruppe enthält 11 follikuläre Pseudoabscesse, die dritte 7 tubofollikuläre Pseudoabscesse, die vierte 2 Tuboovarialabscesse, die fünfte 4 vereiterte resp. verjauchte Tuboovarialcysten und die sechste 4 verjauchte Ovarialcystome. Ausser diesen 36 Beobachtungen von Pyovarium habe ich noch einen Fall von Ovarialtuberkulose ohne Abscessbildung gesehen.

Von den 36 Ovarialeiterungen waren 33 einseitig und 3 doppelseitig. Die beiderseitigen purulenten Ovarialerkrankungen setzen sich

zusammen aus 1 doppelseitigen tuberkulösen Ovarialabscess, einer Kombination eines linksseitigen tuberkulösen Ovarialabscesses mit einem rechtsseitigen tuberkulösen Tuboovarialabscess und 1 doppelseitigen gonorrhoischen Tuboovarialabscess.

Die bakteriologische Untersuchung der kranken Organe wurde, wenn nicht die Eiterhöhle während der Operation bei der Auslösung breit eingerissen war, damit begonnen, dass die Oberfläche der Eitersäcke mit dem Thermokauter verschorft und die Wand mit geglühtem Messer durchtrennt wurde.

Lag die Höhle durch Zerreissung der Wand schon breit eröffnet vor, so wurde ohne weiteres durch die Rissöffnung mit einem geglühten Platinspatel aus derselben Inhalt zur Übertragung auf Nährböden und Objektträger entnommen. Aus den mit dem sterilen Messer eröffneten Höhlen liess ich entweder den Inhalt direkt in die Nährböden austropfen oder entnahm ihn gleichfalls mit dem geglühten Platinspatel.

Als Nährböden dienten wieder alkalisch reagierendes Agar, sauer reagierendes Agar, und Kystom- oder Serumagar in Plattenform, ferner in Reagensgläsern hochgeschichtetes Traubenzuckeragar.

Die Objektträgerpräparate wurden mit den wässerigen Anilinfarblösungen und nach den Methoden von *Gram* und *Koch-Ehrlich* tingiert. Bei den meisten Fällen wurde auch eine Mischung von Glycerinagar und Kystomflüssigkeit zum Nachweise von Tuberkelbacillen in dem entzündlichen Produkte nach der gleichen Methode in Anwendung gezogen, wie sie bei der Besprechung der Pyosalpinxuntersuchungen schon mitgeteilt wurde. Eine Übertragung von Eiter oder Absceswandstückchen auf Meerschweinchen wurde nur bei den Fällen geübt, bei welchen nicht schon Tubeninhalt oder Tubenschleimhaut intraperitoneal den Tieren beigebracht war.

Auf den einzelnen Nährböden kamen bei denjenigen Fällen, welche insofern nicht tadellos untersucht werden konnten, als die Eiterhöhlen schon während der Operation eröffnet wurden, und ihr Inhalt offenbar mit den Fingern des Operateurs und der Assistierenden in Kontakt geraten war, häufiger Bakterienwachstum vor, welches jedoch auf den Keimgehalt der erkrankten Ovarien nicht bezogen werden darf.

Bei den 8 echten Abscessbildungen des Eierstockes wurden 2 mal Gonokokken, 2 mal Tuberkelbacillen und einmal pyogene Streptokokken, ausserdem 3 mal keimfreier Eiter gefunden. Bei den 11 Fällen von follikulären Pseudoabscessen des Ovariums fand ich 4 mal den Gonokokkus *Neisser* im Entzündungsprodukte und 7 mal keimfreien Eiter. Bei den 7 Fällen von tubofollikulären Pseudoabscessen der Keimdrüse enthielt der eiterige Inhalt 2 mal Gonokokken, 5 mal war er bakterienfrei. Bei 2 Fällen von Tuboovarialabscessen fand ich im Entzündungsprodukte 1 mal Gonokokken und einmal Tuberkelbacillen. Bei 4 Fällen von vereiterten resp. verjauchten Tuboovarialcysten fand ich 1 mal das

Bakterium coli und 3 mal sterilen Eiter, und endlich war bei 4 Fällen von verjauchten Kystomen 3 mal das Bakterium coli commune und 1 mal ein saprogenes anaërobes Stäbchen im stinkenden Cysteninhalte nachweisbar. Schliesslich wurden in einem mit einer tuberkulösen Tube eng verwachsenen Ovarium gleichfalls spezifische Veränderungen und zwar Bildungen von Tuberkelknötchen nachgewiesen, welche noch nicht verkäst waren, aber zahlreiche Riesenzellen und epithelioide Zellen enthielten.

In 37 bakteriologisch untersuchten kranken Ovarien fanden sich demnach 19 mal Infektionserreger und zwar 9 mal Gonokokken, 4 mal Tuberkelbacillen, 4 mal das Bakterium coli commune, 1 mal ein anaërobes saprogenes Stäbchen und 1 mal der Streptokokkus pyogenes.

Isolierte bakterielle Ovarialerkrankungen mit Eiterbildung ohne Miterkrankung der dazu gehörigen Tuben wurden, abgesehen von den verjauchten Ovarialkystomen, nur 2 mal beobachtet, und zwar liessen sich die einschlägigen Fälle auf ein vorhergegangenes schwer fieberhaftes Puerperium beziehen. Die Eiterhöhlen in den Eierstöcken stellten bei beiden Beobachtungen echte Ovarialabscesse dar, von denen der eine keimfreien Inhalt, der andere Streptokokken im Eiter enthielt. Diese isolierten Abscesse entstehen vermutlich immer metastatisch durch eine Verschleppung infektiösen Materiales von der Uteruswand aus, und wir haben wohl auch bei diesen beiden Fällen eine entweder durch die Lymphbahn oder durch die Blutbahn vermittelte Streptokokkenmetastase vor uns; in dem einen metastatischen Herde waren allerdings infolge des nach der Infektion schon verstrichenen längeren Zeitraumes die Infektionserreger wieder zu Grunde gegangen. Im Eiter des bakterienhaltigen Abscesses fanden sich mikroskopisch relativ kurze, extracellulär liegende Kokkenketten in ziemlich grosser Anzahl, welche auf der Agarplatte zahlreiche Kolonieen von charakteristischem Aussehen entwickelten.

Leider habe ich nicht alle eitrig erkrankten Ovarien histologisch untersuchen können, da einige dieser Beobachtungen aus der Zeit stammen, in welcher das ganze Interesse sich der Gonorrhoe der Adnexe zugewendet hatte, und in der ich kranken Organen mit anderen Entzündungserregern vielfach nicht die gehörige Beachtung schenkte. Deshalb fehlt z. B. die Gewebsuntersuchung bei dem Ovarialabscess mit Streptokokken.

Doch sind die später beobachteten Pyovarien zum grössten Teil auch histologisch untersucht.

Von den 8 echten Abscessbildungen kamen 6 mal mikroskopische Schnitte zur Untersuchung, und die Diagnose des echten Abscesses gründet sich bei ihnen auf die Wahrnehmung, dass das Ovarialstroma, in grosser Ausdehnung eingeschmolzen war, so dass nur bei einzelnen Organen in den Wandresten noch kleine Follikel oder Überbleibsel von alten Corpora lutea zu finden waren.

Aus dem eiterigen Inhalte der beiden echten gonorrhoischen Ovarialabscesse sind die spezifischen Infektionserreger durch die Kultur auf Kystomagarplatten rein gewonnen worden. Der Eiter enthielt bei beiden Fällen ausserordentlich zahlreiche Gonokokken in Reinkultur, so dass besonders die bei dem ersten Falle hergestellten Nährbodenplatten von Gonokokkenkolonieen förmlich übersät waren.

Bei dieser letzteren sehr interessanten Beobachtung handelte es sich offenbar um eine gonorrhoische Infektion des Corpus luteum verum im rechten Ovarium. Charakteristische Luteinzellen konnten allerdings in den Gewebspräparaten nicht mehr nachgewiesen werden. Doch hatte die Kranke 8 Wochen vor der operativen Behandlung ihrer gonorrhoischen Adnexerkrankung eine Spontangeburt in der Leipziger Universitätsfrauenklinik mit leicht febrilem Wochenbett durchgemacht. Bei der Entlassung von der geburtshilflichen Station waren noch keine Veränderungen an den Uterusanhängen oder überhaupt in der Umgebung der Gebärmutter nachweisbar. 4 Wochen später kam die Patientin hochfiebernd mit einem kindskopfgrossen Tumor im Becken wieder zur Aufnahme in die Anstalt. Sie versicherte glaubwürdig, post partum noch nicht wieder cohabitiert zu haben.

Bei der Operation fand man eine doppelseitige Pyosalpinx und einen rechtsseitigen mannsfaustgrossen Ovarialabscess. Das linke Ovarium zeigte gar keine Veränderung, war klein und enthielt auch kein frischeres Corpus luteum. Die Tuben und der grosse Ovarialabscess wurden aus ihren Verwachsungen im Becken ausgelöst und abgetragen. Man war schon im Begriff, die Bauchhöhle wieder abzuschliessen, als auf dem Beckenboden noch eine ziemlich umfangreiche Resistenz entdeckt wurde, welche völlig isoliert, allseitig abgeschlossen, zwischen Pseudomembranen des kleinen Beckens intraperitoneal verborgen lag. Beim langsamen Trennen der die Resistenz deckenden Membranen ergoss sich plötzlich ein Schwall Eiter aus der versteckten Höhle frei ins Becken hinein, welcher sofort mit sterilen Tupfern aufgefangen wurde.

In dem Eiter beider Tubensäcke befanden sich zahlreiche Gonokokken in Reinkultur, in dem entzündlichen Inhalte des grossen Ovarialabscesses desgleichen, und aus dem ganz isoliert gelegenen perimetritischen Exsudate, welches sicherlich weder mit den Tubenhöhlen noch mit der Abscesshöhle des Ovariums in irgend einer Verbindung stand, wurden gleichfalls Gonokokken in reichlicher Menge auf künstlichem Nährboden rein gezüchtet.

Die Wand des Ovarialabscesses war überall ca. $^1/_2$ cm stark und diffus kleinzellig infiltriert. Die ganze Höhle wurde von einer dichten Schicht von Granulationszellen begrenzt. In einzelnen Eiterkörperchen, welche der Wand angelagert waren, wurden im Gewebsschnitt Gonokokken nachgewiesen. In der tieferen Wand des Ovarialabscesses selbst fand ich jedoch die spezifischen Mikrobien nicht.

Da das linke Ovarium klein war und kein Corpus luteum enthielt, da das rechte Ovarium mannsfaustgross war und sich in kurzer Zeit zu der beschriebenen Eitergeschwulst entwickelt hatte, so nehme ich an, dass nur durch das Vorhandensein eines 8 Wochen post partum noch nicht verschwundenen grösseren Corpus luteum verum, welches das Ovarium mit günstigem Nährboden erfüllte, eine so hochgradige Veränderung des rechten Eierstockes mit eitriger Einschmelzung des Ovarialstromas ermöglicht wurde.

Ein zweiter Fall, der diesem insofern gleicht, als ich ebenfalls neben einer doppelseitigen Pyosalpinx einen echt gonorrhoischen Ovarialabscess und eine von den Tuben und dem kranken Ovarium ganz isoliert liegende, gonokokkenhaltige Eiteransammlung im Cavum *Douglasii* beobachtete, sei an dieser Stelle als zweiter Beweis für die Möglichkeit der Einschmelzung von Ovarialstroma unter der Einwirkung des Gonokokkus allein und zugleich als zweiter Beweis für die Fähigkeit des Gonokokkus, auf dem menschlichen Peritoneum circumscripte Eiterungen zu erzeugen, erwähnt. Nochmals hinzufügen will ich, damit niemand in Versuchung gerate, die Fälle durch „Mischinfektion“ erklären zu wollen, dass bei beiden Beobachtungen in sämtlichen Entzündungsprodukten, auch in den pelveoperitonitischen Exsudatmassen, der Gonokokkus *Neisser* nicht nur mikroskopisch, sondern auch auf Nährböden in Reinkultur gefunden wurde.

Den gonorrhoischen Tuboovarialabscess habe ich schon in einer früheren Publikation kurz beschrieben.

Die tuberkulösen Ovarialabscesse wurden stets in Begleitung von ziemlich umfangreichen tuberkulösen Pyosalpinxsäcken beobachtet. Durch diese Kombination umfangreicher Tuben- und Ovarialsäcke wurden aussergewöhnlich grosse Adnextumoren bedingt. Bei einer Patientin reichte das Konglomerat tuberkulös erkrankter Organe fast bis zum Nabel; allerdings waren in diesem Falle auch noch käsige Herde im Omentum majus vorhanden, welche mit dem Pyosalpinxsack kommunizierten und den Umfang des Tumors noch vergrösserten. Der Inhalt der tuberkulösen Ovarialabscesse bestand aus puriform eingeschmolzenen Massen, die mikroskopisch fast nur Detritus und einzelne Leukocyten enthielten. In dem eiterähnlichen Inhalte waren mikroskopisch Tuberkelbacillen nicht zu finden. Doch wurde ihre Anwesenheit durch die Tierexperimente sicher gestellt. In den Wandungen der tuberkulösen Säcke waren zahlreiche infiltrierte Tuberkel mit Riesenzellen sichtbar.

Die follikulären Pseudoabscesse sind nur zum kleineren Teil histologisch untersucht, doch ist das Gewebsmaterial konserviert, und wird die histologische und bakterioskopische Prüfung der Organe noch nachgeholt werden. Bei einzelnen Präparaten, von denen schon Schnitte vorliegen, sah man, dass die Eiterproduktion im Ovarium sich auf einen kleinen Komplex des Gewebes beschränkte, welcher entweder als glatte

Wand einen mehr rundlich geformten oder als gefaltete Wand einen mehr unregelmässig gestalteten Hohlraum umgab.

Gonokokken habe ich in diesen Schnitten niemals nachweisen können; aber ich muss besonders darauf hinweisen, dass die Untersuchung auf Gonokokken bei diesen Präparaten nicht mit der notwendigen Ausdauer durchgeführt ist.

In der Umgebung des Eiterherdes waren stets grössere Mengen von mässig kleinzellig infiltriertem Ovarialstroma übrig geblieben, in welchem Follikel oder Corpora albicantia sichtbar waren.

Charakteristisch für diese follikulären Pseudoabscesse ist es, dass sie fast immer nahe der Oberfläche der Ovarien, also excentrisch in den Organen liegen und demnach ganz verschieden dicke Wandungen haben, während bei den echten Abscessen die restierenden Gewebswände allenthalben ungefähr gleich stark zu sein pflegen. Ausserdem sind die echten Abscesse gewöhnlich grösser wie die Pseudoabscesse und zeigen auch eine rauhere Innenfläche. Zuweilen sieht man durch die Höhlung derselben noch angenagte Gewebsbrücken hindurchziehen. Makroskopisch lässt sich demnach die Diagnose auf einen follikulären Pseudoabscess dann mit ziemlicher Sicherheit stellen, wenn man kleine Eiterherde im Ovarium oberflächlich excentrisch liegend findet, und wenn gleichzeitig die Innenwand der kleinen Höhle glatt aussieht.

Dasselbe, was über die follikulären Pseudoabscesse des Ovariums gesagt wurde, lässt sich auch auf die tubofollikulären Pseudoabscesse anwenden, bei welchen das Fimbrienende des Eileiters in den inficierten Follikel eintaucht, oder wenigstens an der Oberfläche des Ovariums so adhäriert, dass das Tubenlumen mit dem vereiterten Hohlraume im Ovarium direkt kommuniziert. Gerade diese Präparate werden während der Operation am häufigsten zerstört, da man die Tube zunächst allein auszulösen pflegt, und dabei das Fimbrienende vom Ovarium abreisst.

Über die 4 Fälle von vereiterten resp. verjauchten Tuboovarialcysten ist nur zu berichten, dass bei dem einen Präparate, dessen Tubenteil ich oben schon beschrieben habe, und in dessen Inhalt das Bakterium coli commune in Reinkultur gefunden wurde, die Cystenwand fast alle Epithelien eingebüsst hatte. An einzelnen Stellen hafteten allerdings noch geringe Reste eines Saumes von cylindrischen Zellen. In der Wand der Cyste waren ebenso wie in der dazu gehörigen Tube die hämorrhagischen Herde im Gewebe höchst auffällig.

Diese Tuboovarialcyste mit übelriechendem Inhalt, in welchem das Bakterium coli in Reinkultur enthalten war, zeigte ausgedehnte Verwachsungen mit dem Darm, ebenso wie eine zweite derartige Bildung, welche gleichfalls von übelriechenden aber keimfreien Flüssigkeitsmassen erfüllt war.

Die beiden restierenden Tuboovarialcysten, in deren eitrigem Inhalt Bakterien nicht nachweisbar waren, lagen dagegen freibeweglich

in der Bauchhöhle. Sie enthielten dünnflüssigen, nicht riechenden Eiter und hatten sehr verdickte und derbe Wandungen. Besonders in den Tubenteilen zeigten die mässig kleinzellig infiltrierten Wände eine starke Hyperplasie der bindegewebigen Bestandteile. Das Oberflächenepithel war zu Grunde gegangen, die Schleimhaut selbst schmal und kleinzellig infiltriert.

In eine dieser beiden vereiterten Tuboovarialcysten war vermutlich der Gonokokkus *Neisser* eingewandert; wenigstens hatte die Kranke, von welcher der Tumor stammte, eine ausgesucht gonorrhoische Anamnese angegeben.

Schliesslich habe ich kurz noch einige Angaben über 4 Fälle von verjauchten Ovarialcysten zu liefern.

2 derselben waren Dermoidkystome des Eierstockes, welche mit dem Darme ausgedehnte Verwachsungen eingegangen waren. Bei dem einen Neoplasma wurde eine Stieldrehung gefunden, doch waren die Wandungen dieses Tumors nicht necrotisch.

Die zuerst beobachtete Dermoidcyste, welche ausserordentlich dünnwandig war, wurde bei der Aufnahmeuntersuchung der Patientin zerdrückt. Circa 12 Stunden nach dieser Katastrophe machte *Zweifel* die Laparatomie wegen peritonitischer Erscheinungen, die sich über Nacht bei der Patientin entwickelt hatten. In der Bauchhöhle fand sich eine reichliche Menge einer widerwärtig süsslich riechenden, dünnflüssigen, eiterähnlichen Masse, in der auch Fibrinfetzen schwammen. Die Darmschlingen waren mit kleinen Fibrinflocken belegt, und der Glanz der lebhaft injicierten Serosa völlig verschwunden. Der noch halbgefüllte, mannskopfgrosse, schlaffe Tumor war an einer Stelle geborsten, und aus einem kleinen Loche der Cystenwand strömte im Strahle Inhalt hervor, der eine ähnliche Beschaffenheit zeigte wie die in der Bauchhöhle befindliche Flüssigkeit. Der Tumor liess sich nur allmählich aus seinen Verwachsungen mit dem Darme auslösen. Doch gelang die vollkommene Entwickelung ohne Verletzung des Darmrohres.

In dem jauchigen Inhalte der Bauchhöhle und des Tumors fand sich das Bakterium coli commune in Reinkultur und zwar in ungeheuerer Menge.

36 Stunden nach der Operation starb die Patientin an akuter Peritonitis.

Die Wand des Tumors zeigte mikroskopisch eine hochgradige Entzündung, doch konnte ich die infektiösen Stäbchen im Gewebe nicht färben.

In hochgeschichtetem Traubenzuckeragar entwickelte das reingezüchtete Bakterium, welches auf Gelatine und alkalisch reagierendem Agar typisch wuchs, reichliche Gasmengen; auf Kartoffeln erzeugte es einen gelbbraunen Überzug, und sterile Milch wurde nach der Beschickung

mit dem Bakterium allmählich coaguliert. Der Mikroorganismus zeichnete sich durch seine Polymorphie in den Deckglastrockenpräparaten aus.

5 Minuten post mortem öffnete ich mit dem Thermokauter die Bauchhöhle der verstorbenen Patientin und entnahm nochmals Inhalt aus der Peritonealhöhle, welcher wiederum dasselbe Mikrobion in Reinkultur enthielt.

Bei dem zweiten Falle von Dermoidkystom des Ovariums mit verjauchtem Inhalte, wurde, wie schon erwähnt ist, eine Stieldrehung gefunden. Auch dieser Tumor war mit dem Dünndarm sehr fest verwachsen und ausserdem mit einer Dünndarmschlinge zusammen an die vordere Bauchwand angelötet. Bei dem Versuche die Geschwulst operativ zu entfernen, riss die Tumorwand ein, und es ergoss sich eitriger übelriechender Inhalt in die Bauchhöhle. Ausser diesem unglücklichen Zufall passierte bei der Operation noch ein zweiter dadurch, dass an einer Stelle die Darmwand bei der Auslösung des Tumors aus seinen Verwachsungen verletzt wurde. Doch konnte das kleine Loch in der Darmwand sofort wieder verschlossen werden, bevor ein Austritt von Darminhalt erfolgte.

Trotzdem eine sorgfältige trockene Reinigung der Peritonealhöhle von dem eingeflossenen Eiter durchgeführt wurde, ging die Patientin am 8. Tage nach der Operation an jauchiger Peritonitis zu Grunde.

In dem zersetzten Inhalte des Tumors wurde wiederum das Bakterium coli commune in Reinkultur nachgewiesen.

Die Bauchhöhle der Leiche eröffnete ich $^1/_4$ Stunde nach eingetretenem Tode mit dem Thermokauter und fand abermals das Bakterium coli commune auf den mit dem jauchigen Bauchhöhleninhalte beschickten Agarplatten in Reinkultur.

Der pathologische Anatom, welcher die Sektion ausführte, stellte fest, dass die Darmnaht gut gehalten hatte, und dass die Erkrankung des Peritoneums nicht von der Rissstelle ihren Ursprung genommen hatte, sondern von einer anderen Infektionsquelle ausgegangen sein musste. Für diese Ansicht spricht auch der Umstand, dass kurz nach dem Tode der Patientin das Bakterium coli commune, welches bei der Berstung des Tumors in die Bauchhöhle ausgesät worden war, in Reinkultur in dem peritonealen Exsudate nachweisbar war.

Die Wand dieses zweiten Dermoidkystoms des Eierstockes ist bisher noch nicht mikroskopisch untersucht worden.

Die beiden übrigen Fälle von Ovarialkystombildungen mit verjauchtem Inhalt verliefen glücklicher. Die Tumoren, welche kleiner waren, wie die bisher beschriebenen, aber mit der Umgebung auch sehr ausgiebig verwachsen waren und besonders innig und fest mit dem Darme zusammenhingen, liessen sich unverletzt aus den Verwachsungen auslösen und abtragen. Der Darm blieb bei der Operation gleichfalls völlig intakt.

In dem übelriechenden Inhalte beider Organe, welche nicht Der-

moidkystome sondern Kystadenome des Ovariums darstellten, fanden sich wiederum Mikroorganismen in Reinkultur und zwar einmal das Bakterium coli commune und einmal ein anaërobes saprogenes Stäbchen, welches in hochgeschichtetem Traubenzuckeragar kräftiges Wachstum unter Bildung bedeutender Gasmengen zeigte.

In der Wand des Tumors, dessen Inhalt das Bakterium coli enthielt, zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung ganz ähnliche Verhältnisse wie in der Tuboovarialcyste, in deren jauchigem Inhalte auch das Bakterium coli nachgewiesen wurde, fast völliger Verlust des Oberflächenepithels, hochgradige, kleinzellige Infiltration der Wand und zahlreiche hämorrhagische Herde besonders im oberflächlichen Gewebe. Die Wand des zweiten Tumors ist noch nicht mikroskopisch untersucht.

Olshausen hat schon die Vermutung ausgesprochen, dass die Verjauchung von cystischen Ovarialneubildungen am häufigsten dadurch zu stande komme, dass Mikroorganismen vom Darme aus in den Cysteninhalt einwandern. Diese Ansicht wird durch meine Beobachtungen, die allerdings nur wenig zahlreich sind, bestätigt. Bei allen 4 Fällen von verjauchtem Ovarialkystom, und bei einem Falle von verjauchter Tuboovarialcyste waren ausgedehnte Verwachsungen mit dem Darme vorhanden, und bei 4 Fällen fand man einen exquisiten Darmpilz im zersetzten Inhalte.

Wie diese Bakterieneinwanderung in den Kystominhalt zu stande kommt, ist allerdings noch völlig dunkel. Wahrscheinlich geht ihr eine Störung der Ernährungsverhältnisse in den durchwanderten Darm- und Cystenwandungen voraus, die jedoch nur vorübergehend ist. Bei dem ersten Falle von verjauchtem Dermoidkystom des Ovariums mit nachfolgender tötlicher Peritonitis, wurde bei der Sektion die ganze Darmschleimhaut auf Veränderungen abgesucht, welche die Durchwanderung hätten begünstigen können. Doch liess sich nichts derartiges auffinden; die Darmschleimhaut war überall völlig intakt.

Bestätigt wird ferner durch meine Befunde die sehr bemerkenswerte, allerdings schon längst bekannte Thatsache, dass gerade Dermoidkystome des Ovariums besonders zu Verwachsungen mit dem Darme neigen, und dass sie infolgedessen auch besonders häufig verjauchen. Man führt dieses eigentümliche Verhalten der Dermoide des Eierstockes auf die chemischen Reize zurück, welche von dem fetthaltigen Inhalte aus auf die Tumorwand ausgeübt werden sollen. Zu dieser Ansicht möchte ich mir die Bemerkung erlauben, dass man häufiger Dermoidkystome des Ovariums findet, in deren Wandungen absolut keine Reizerscheinungen vorhanden sind, die allerdings dann auch nicht mit dem Darme verwachsen sind. *Olshausen* vermutet, dass die Dermoide des Ovariums dadurch, dass sie länger wie die anderen cystischen Neoplasmen des Eierstockes klein und im Becken liegen bleiben, häufigeren mechanischen

Insulten ausgesetzt seien und deshalb mehr zu Verwachsungen mit dem Darme neigen.

Die Möglichkeit, dass gelegentlich auch aus dem Blute saprophytische Zersetzungserreger oder infektiöse Mikroorganismen in den Inhalt von Ovarialneubildungen übertreten, will ich nicht ganz bestreiten. Doch glaube ich, dass, wenn man in Zukunft das Verhalten vereiterter oder verjauchter Kystome des Eierstocks zum Darme sorgfältig beachtet und ihren Inhalt stets genau bakteriologisch untersucht, die Ansicht *Olshausens* immer mehr Anhänger gewinnen wird.

Über die Ätiologie der bakteriellen Erkrankung von Ovarien, welche nicht cystisch verändert sind, möchte ich noch einige Bemerkungen anschliessen. In einer früheren Mitteilung über die Gonorrhoe der Tuben und des Bauchfells sprach ich die Vermutung aus, dass Ovarialabscesse eine differentielldiagnostische Bedeutung für die Ätiologie der entzündlichen Adnexerkrankungen hätten, da nach den Zusammenstellungen von *Orthmann* und mir eiterige Ovarialerkrankungen sich häufiger auf eine vorausgegangene Puerperalaffektion beziehen liessen, wie Tubenerkrankungen ohne gleichzeitige Eierstockseiterung. Damals waren über die Rolle, welche die Gonorrhoe im Wochenbette spielt, noch keine bakteriologischen Untersuchungen bekannt, und über Gewebsvereiterungen, welche unter dem Einflusse des Gonokokkus *Neisser* zu stande kommen, war man völlig ununterrichtet.

Deshalb lag es nahe, vorwiegend dem Streptokokkus pyogenes, als dem klassischen Erreger des Puerperalfiebers, die wichtigste ätiologische Rolle bei der Erzeugung der Ovarialabscesse zuzuschreiben.

Wertheim trat dieser Ansicht mit Recht entgegen und zeigte, dass es rein gonorrhoische Ovarialabscesse giebt. Ich stimme ihm heute darin völlig bei und kann selbst über 2 Fälle von gonorrhoischem Ovarialabscess und über einen Fall von gonorrhoischem Tuboovarialabscess berichten.

Einen puerperalen Ursprung der echten Ovarialabscesse kann man aber meines Erachtens auch jetzt noch mit Recht annehmen. Denn die isolierten Eierstocksvereiterungen ohne gleichzeitige purulente Tubenerkrankung lassen sich vermutlich alle auf eine Metastasierung vom septisch inficierten Endometrium zurückführen. Aber auch die echten gonorrhoischen Ovarialabscesse sind zumeist puerperaler Natur. *Wertheim* hat selbst, wie ich mit *Langer* annehmen möchte, einen hierher gehörigen Fall beschrieben, der allerdings von ihm nicht als puerperaler aufgefasst wird. Das Corpus luteum verum macht durch seine anatomische Beschaffenheit den eingedrungenen Gonokokken das Zerstörungswerk so leicht, dass eine richtige Einschmelzung des Ovarialstromas nicht so selten erfolgt. Die ehemalige feste Abgrenzung des Follikels gegen die Umgebung, welche bei der gonorrhoischen Pseudoabscessbildung im Ovarium einer weiteren Ausdehnung des eitrigen Prozesses widerstrebt,

wird beim Corpus luteum eine unscharfe, und das in den geplatzten Follikel einwuchernde junge Bindegewebe unterliegt leichter der eitrigen Einschmelzung wie die dicht gefügte Theca folliculi.

Die Ansicht von dem häufigen puerperalen Ursprung der echten Ovarialabscesse behält also ihre Gültigkeit. Aber der Ausdruck puerperal darf dann nicht für ein ganz bestimmtes, einheitliches, ätiologisches Moment, den pyogenen Streptokokkus bezeichnend sein, sondern er darf nur die Gelegenheit und den Zeitpunkt, die zu einer bakteriellen Einschmelzung des Ovarialstromas die meisten Chancen bieten, charakterisieren. Es existieren also puerperale Ovarialabscesse, welche durch pyogene Streptokokken, und puerperale Ovarialabscesse, welche durch Gonokokken veranlasst sind.

Die von *Williams, Orthmann* und *Wolff* neuerdings betonte Ansicht, dass die Ovarialtuberkulose nicht so selten sei, wie sie von *Virchow* und anderen geschildert wurde, kann ich auf Grund meiner Beobachtungen bestätigen.

Da bei 122 Fällen von Salpingitis purulenta sich 30 mal eine eiterige Erkrankung der Ovarien fand, und das Ziel der Laparatomie bei eiterigen Adnexerkrankungen darin besteht, die grösseren Eiterherde, welche den Gesamtorganismus schädigen, auszuschalten, so wird der Operateur häufig genug in die Zwangslage versetzt sein, auch die kranken Keimdrüsen zu entfernen. Die Oophoritis mit Eiterstauung im Ovarialstroma ist, wie ich oben schon hervorgehoben habe, zumeist eine einseitige Affektion. Die in auffallendem Gegensatze zu der Häufigkeit der doppelseitigen purulenten Tubenerkrankungen stehende Lokalisation der Eiterbildung nur auf ein Ovarium ist in erster Linie auf die Beziehungen zurückzuführen, welche die Ovulation zu der Eiterstauung in den Keimdrüsen unterhält. Es kommt gewöhnlich nur einmal zur Koincidenz von Ovulation und von Aussaat der Infektionserreger auf die Ovarialoberfläche. Bei der nächstfolgenden Follikelreifung ist das bereits infizierte oder das zweite Ovarium schon von Pseudomembranen überzogen, welche entweder den berstenden Follikel vor der Infektion schützen oder die Berstung selbst vereiteln. Überdies ist zumeist dann auch der Pavillon der Tube verschlossen und infolgedessen das Ausfliessen des infektiösen Eiters aus der Tube unmöglich geworden.

Der häufige einseitige Sitz der eiterigen Ovarialerkrankung ermöglicht es auch, dass man bei der Operation gewöhnlich das eine Ovarium konservieren kann. Sollten beide Keimdrüsen eiterig erkrankt gefunden werden, so wird bei jugendlichen Personen der Versuch erlaubt sein, von dem weniger veränderten Ovarium einen Teil zu erhalten, natürlich nur dann, wenn günstige Verhältnisse, wie bei kleinen follikulären Pseudoabscessen, vorliegen.

Inwieweit eine solche Ovarialresektion thatsächlich berechtigt ist, das müssen erst umfangreiche klinische Beobachtungen entscheiden, das

müssen vor allen Dingen auch genaue Gewebsuntersuchungen lehren. Nicht dass es notwendig wäre, das Vorhandensein funktionierenden Parenchyms in solchen Ovarien zu konstatieren; man findet fasst immer noch eitragende Follikel in der Wand. Vor allen Dingen kommt es darauf an, durch eine grosse Reihe von mikroskopischen Untersuchungen zu zeigen, dass nur die nächste Umgebung der follikulären Pseudoabscesse Infektionserreger zu beherbergen pflegt, dass aber das übrige Ovarialgewebe von Mikroorganismen frei ist. Denn nur dann kann die Resektion gutes schaffen, wenn infiziertes Gewebe nicht stehen bleibt.

Bei entzündlichen Adnexerkrankungen sind in der Leipziger Klinik Ovarialresektionen nur ganz selten ausgeführt worden, so dass über ihre Bedeutung nichts mitgeteilt werden kann. Doch sei es mir erlaubt, hier einer Methode kurz zu gedenken, welche auch von *Zweifel* sowohl zu diagnostischen wie zu kurativen Zwecken während der Operation zuweilen geübt wird, die Punktion der ovariellen Follikelcysten mit feinen Nadeln. Gewöhnlich sieht man bei diesem Verfahren klaren Follikelinhalt aus den Cystchen abfliessen. Doch wurde in der Leipziger Klinik ein Fall beobachtet, bei welchem aus einer kleinen Follikelcyste, die in einem nur wenig vergrösserten, fast unverwachsenen Ovarium gefunden wurde, wider aller Erwarten gonokokkenhaltiger Eiter nach der Stichelung abfloss. Dieser follikuläre Pseudoabscess wäre ohne Anwendung der Punktion übersehen worden. Ein gewisser diagnostischer Werth lässt sich also der Stichelung nicht absprechen. Aber sie darf meines Erachtens nur dann in Anwendung kommen, wenn während der Operation ein Eitererguss auf das Peritoneum nicht stattfand; öffnet man die Follikelcystchen auch dann, wenn aus Tubensäcken infektiöser Inhalt in das Becken ausgeflossen ist, so schafft man künstlich die Infektionsgelegenheit, welche der Gonokokkus unter natürlichen Verhältnissen bei der Ovulation nur selten findet.

Zum Schlusse meiner Arbeit habe ich noch über einige Untersuchungen einen kurzen Bericht zu erstatten, welche sich auf den Bakteriengehalt des Peritoneums bei dem Weibe beziehen. Die Peritonealhöhle kann zwar, wenn auch das Ei auf seiner Wanderung von der Keimdrüse in den Fruchthalter vorübergehend sich in der freien Bauchhöhle aufhält, nicht unmittelbar zu den Genitalien des Weibes hinzugerechnet werden, steht aber doch in so vielfachen und engen Beziehungen zu denselben, dass auch in den bakteriellen Verhältnissen eine gewisse Abhängigkeit dieser Teile voneinander sich geltend machen muss. Aus diesem Grunde werden wir in der Peritonealhöhle des Weibes, welche bei gesundem Zustande der Serosa keimfrei ist, bei spontanen Erkrankungen der Serosa hauptsächlich Mikroorganismen begegnen, die uns auch schon im weiblichen Sexualkanale als wichtige Infektionserreger entgegengetreten sind. Bei Erkrankungen des Peritoneums, welche durch künstlich in die Peritonealhöhle von aussen ein-

getragene Spaltpilze erzeugt sind, werden wir dagegen auch andere Keimsorten, die im Genitalschlauche des nichtschwangeren und nichtpuerperalen Weibes eine untergeordnete Rolle spielen, finden.

Vielleicht vermag dieser gedrängte Bericht auch zur Beleuchtung der noch immer umstrittenen Fragen, welche Arten von Infektionserregern überhaupt im stande sind, das Peritoneum krank zu machen, welche unter ihnen am häufigsten zur Erkrankung des Peritoneums Veranlassung geben, und bei welcher Gelegenheit sie zu Peritonitiserregern werden, ein wenig beizutragen.

Es existieren bekanntlich zahlreiche Publikationen über diese Fragen, die sich zum Teil sehr schroff in ihren Ergebnissen gegenüberstehn; ich kann auf Grund meiner Befunde nicht zu allen Einzelheiten, welche in diesen Mitteilungen berührt sind, Stellung nehmen, sondern werde mich damit begnügen, meine Resultate mitzuteilen und einige begleitende Bemerkungen ihnen zur Seite zu stellen.

Die Untersuchungen sind, wie ich schon angab, ausschliesslich bei weiblichen Personen vorgenommen worden und gelten dementsprechend nur für die Peritonealhöhle des Weibes.

Ein grösserer Teil der früheren Arbeiten leidet an dem Fehler, dass die bakteriologischen Untersuchungen der peritonealen Entzündungsprodukte an nicht ganz frischem Leichenmaterial ausgeführt sind. *Bumm* macht mit Recht sehr nachdrücklich auf diesen schwachen Punkt einzelner Publikationen aufmerksam.

Das Material, welches mir zur Untersuchung zu Gebote stand, ist nur sehr klein. Da ich naturgemäss immer nur ganz gelegentlich einen zur Prüfung tauglichen Fall in der Klinik fand, so musste ich mein Untersuchungsmaterial in einer Reihe von Jahren allmählich zusammenlesen. Wenn es auch wenig umfangreich geblieben ist, so ist es doch nicht ganz wertlos, da ich mich bei der Zusammenstellung der Resultate nur auf Beobachtungen, welche bei der Lebenden erhoben werden konnten, oder auf Untersuchungen, welche gewöhnlich unmittelbar nach dem eingetretenen Tode der Patientin ausgeführt sind, beschränkt habe. Da der Exitus letalis vielfach nachts erfolgte, so musste eine Anzahl der bakteriologischen Untersuchungen zur Nachtzeit ausgeführt werden.

Im ganzen habe ich nur 32 Fälle von bakterieller Erkrankung des Peritoneums bei Frauen in den Kreis meiner Beobachtungen einbeziehen können; darunter befinden sich 15 tuberkulöse Veränderungen der Serosa, welche keine Besonderheiten darboten und nur durch folgende Befunde interessieren. Eine universelle oder wenigstens weitverbreitete tuberkulöse Affektion des Peritoneums sah ich 11 mal, eine auf das Beckenperitoneum beschränkte Tuberkeleruption 4 mal. Die vier auf die Beckenpartieen begrenzten tuberkulösen Veränderungen der Serosa waren von primären Herden in den Tuben ausgegangen. In der gleichen Weise hatten sich zwei weitverbreitete tuberkulöse Peritonitiden

entwickelt. Bei einer primären Tubentuberkulose war auf der Serosa überhaupt keine Tuberkeleruption nachweisbar. Von den universellen tuberkulösen Peritonealveränderungen aus waren 3 mal die Genitalien sekundär erkrankt. Bei zwei von diesen Fällen beschränkte sich die sekundäre Tuberkulose auf die Eileiter, während bei dem dritten Falle die vom Peritoneum ausgegangene Infektion der Genitalschleimhäute nur im Uterus genauer untersucht wurde. Einmal fand sich eine universelle tuberkulöse Erkrankung des Peritoneums neben einer keimfreien Pyosalpinx, welche wahrscheinlich durch Gonokokken verursacht war.

Von den 15 Fällen von Peritonealtuberkulose verliefen 8 ohne und 6 mit Ascitesbildung. Einmal kam eine ulceröse Peritonealtuberkulose zur Beobachtung, bei welcher zwischen den mit groben Knoten besetzten verwachsenen Darmschlingen puriform geschmolzene Käsemassen nachweisbar waren. Die Patientin, welche diese hochgradige Erkrankung der Serosa zeigte, starb im Anschluss an die Operation, bei welcher nur einzelne Darmschlingen voneinander abgelöst wurden.

Bei 5 Fällen von ausgedehnter Peritonealtuberkulose, welche nicht von den Tuben ausgegangen waren, wurden tuberkulöse Veränderungen in den Lungen nachgewiesen, 3 mal durch die Sektion, 2 mal klinisch. 4 mal konnte bei gleichartigen Fällen ein anderer Herd tuberkulöser Natur im Organismus klinisch nicht festgestellt werden.

Dass die Peritonealtuberkulose des Weibes häufig im Anschluss an Genitaltuberkulose sekundär entsteht, geht nach *Fehlings* Ansicht schon daraus hervor, dass sie vielfach bei gleichzeitiger Tubentuberkulose nur auf das Beckenperitoneum beschränkt gefunden wird. Ferner sprechen für diese Auffassung die von *Lindfors* und *König* aus der Literatur zusammengestellten, operativ behandelten Fälle von Peritonitis tuberkulosa, die sich nach ersterem 100 mal bei Frauen und nur 9 mal bei Männern, nach letzterem 120 mal bei Frauen und nur 11 mal bei Männern vorfand. Mag man zu dieser Statistik auch bemerken, die verschiedene Beteiligung der beiden Geschlechter an der Erkrankung werde dadurch vorgetäuscht, dass wegen gestellter Fehldiagnosen oder auch aus anderen Gründen Frauen mit tuberkulöser Peritonitis viel häufiger operiert wurden wie Männer mit der gleichen Affektion, so scheint mir die enorme Differenz doch nicht ausschliesslich auf diese Ursache zurückgeführt werden zu können.

Nach Abzug der 15 Fälle von tuberkulöser Peritonealinfektion bleiben noch 17 Fälle von Peritonitis übrig, bei denen andere Infektionserreger die Veranlassung zur peritonealen Erkrankung gaben; doch konnten bei 4 frischen gonorrhoischen Entzündungen der Serosa die spezifischen Spaltpilze nicht nachgewiesen werden, so dass von den tuberkulösen Infektionen abgesehen im ganzen nur 13 Fälle von Peritonitis restieren, bei welchen ein positiver Bakterienbefund gelang; und zwar wurde 8 mal der Streptokokkus pyogenes, 2 mal der Gonokokkus

Neisser, 2 mal das Bakterium coli commune und 1 mal ein anaërober, saprogener Infektionserreger in dem entzündlichen Bauchhöhleninhalt nachgewiesen.

8 mal fand ich in dem eitrigen oder seropurulenten Entzündungsprodukte der Peritonealhöhle den Streptokokkus pyogenes in Reinkultur. 5 mal handelte es sich bei diesem Befunde um eine Operationsperitonitis, welche durch Infektionskeime bedingt wurde, die von aussen in die Peritonealhöhle eingetragen waren. 2 mal schloss sich dieselbe an eine Pyosalpinxexstirpation, 1 mal an eine vaginale Totalexstirpation des myomatösen Uterus, 1 mal an eine vaginale Totalexstirpation des carinomatösen Uterus und 1 mal an eine Porrooperation an.

3 mal war die spontan entstandene Streptokokkenperitonitis eine Teilerscheinung der lymphangitischen Form des Puerperalfiebers.

2 Fälle der eitrigen Streptokokkenperitonitis, die sich an Bauchhöhlenoperationen anschlossen, und zwar diejenigen, welche der Exstirpation der Eitertuben, in welchen jedesmal eine Reinkultur des Gonokokkus *Neisser* nachgewiesen war, folgten, konnten mit Sicherheit auf eine Kontaktinfektion zurückgeführt werden. Bei dem einen Falle war unmittelbar, bevor er zur Operation kam, von demselben Operationspersonale eine streptokokkenhaltige Pyosalpinx, deren Eiter über die Hände ausfloss, operativ entfernt worden; bei dem zweiten Falle waren die Hände eines bei der Operation assistierenden Arztes am Tage vorher nachweislich mit streptokokkenhaltigem Eiter in innige Berührung gekommen. Die Patientin, bei welcher die Porrooperation zur Ausführung kam, fieberte schon vor der Operation. Auch bei den Fällen von vaginaler Totalexstirpation des Uterus ist die akute Entzündung des Peritoneums wohl auf eine Kontaktinfektion zurückzuführen. Doch liess sich nichts näheres ermitteln.

Die bakteriologische Untersuchung des entzündlichen Bauchhöhleninhaltes wurde, abgesehen von einer Operationsperitonitis, deren Entzündungsprodukt noch intra vitam bei einer sekundären Laparatomie der Bauchhöhle zur Aussaat in die künstlichen Nährböden entnommen werden konnte, bei diesen Fällen so ausgeführt, dass zunächst die Bauchhaut der Leiche seitlich von der Mittellinie unterhalb des Nabels in grösserer Ausdehnung mit dem Thermokauter verschorft wurde. Dann brannte ich durch die Haut, die Fettschicht, die Fascie und die Muskulatur, welche mit *Koeberlé*schen Klemmen auseinandergezogen wurden, eine tiefe Rinne mit dem schneidenden Thermokauter und eröffnete endlich mit geglühtem Messer die Peritonealhöhle selbst. Da die aufgeblähten Darmschlingen stark gegen die parietale Serosa sich anzudrängen pflegen, muss man sich bei dem letzten Akte der Eröffnung der Peritonealhöhle hüten, das Darmrohr zu verletzen.

Mit einer geglühten Platinschaufel wurden dann die entzündlichen Exsudat-Massen, welche zuweilen aus der Peritonealhöhle herausquollen,

entnommen, fibrinös eitrige Beläge von den Darmschlingen vorsichtig abgestreift und in die Nährböden und auf Objektträger übertragen.

Bei dem schon erwähnten Falle von Peritonitis, bei welchem noch intra vitam die Untersuchung des peritonitischen Exsudates möglich war, konnte die Diagnose der Operationsperitonitis zunächst nicht absolut sicher gestellt werden. Man dachte auch an die Möglichkeit einer Darmocclusion, führte infolgedessen die sekundäre Laparatomie aus und entnahm bei der Lebenden, in deren Peritonealhöhle eine grosse Masse eines seropurulenten Exsudates gefunden wurde, das Aussaatmaterial, welches zahllose Streptokokken enthielt.

Überhaupt waren bei diesen Fällen stets grosse Mengen von Reihenkokken im Entzündungsprodukte vorhanden, die auch in den mikroskopischen Präparaten als lange gewundene Ketten sehr zahlreich sichtbar waren.

Über die beiden Fälle von Operations-Peritonitis, welche durch das Bakterium coli commune verursacht wurden, habe ich schon bei der Besprechung der bakteriellen Ovarialerkrankungen berichtet. Ich will noch einmal hervorheben, dass bei dem ersten Falle schon intra vitam, die Entzündung des Peritoneums, die ganz allgemein war, festgestellt wurde, dass damals schon aus dem Bauchhöhleninhalte und aus der Kystomjauche das Bakterium coli commune reingezüchtet wurde, und dass unmittelbar nach dem Eintritte des Todes der Patientin abermals das Bakterium coli im jauchigen Bauchhöhleninhalte in Reinkultur nachgewiesen wurde.

Ebenso wurde bei dem zweiten Falle von Operationsperitonitis, in deren Exsudat das Bakterium coli commune sich fand, sofort nach dem Ableben der Patientin, der jauchige Inhalt der Peritonealhöhle in der oben beschriebenen Weise entnommen, und der reine bakterielle Befund in ihm festgestellt.

Die Ätiologie beider Beobachtungen liegt klar auf der Hand. Bei dem zweiten Falle war in der Bauchhöhle kein toter Nährboden vorhanden, so dass für ihn die Bezeichnung einer toxischen Peritonitis nicht ausreichen dürfte. Leider habe ich es versäumt, Stücke des Peritoneums zur mikroskopischen Untersuchung auszuschneiden.

Auch bei dem folgenden Falle einer infektiösen Peritonitis, der gleichfalls schon bei der Besprechung der bakteriellen Tubenerkrankungen genauer beschrieben ist, habe ich dieses Versäumnis zu beklagen. Als einzigen Infektionserreger konnte man in dem entzündlichen Bauchhöhleninhalte dasselbe kleine anaërobe saprogene Stäbchen nachweisen, welches auch in der Tubenschleimhaut sass. Meines Erachtens ist durch diese Fälle erwiesen, dass das Peritoneum durch das Bakterium coli commune und durch eine gewisse Art von anaëroben saprogenen Stäbchen infektiös erkranken kann, und ich glaube, dass *Fränkel* mit seiner Ansicht, das Bakterium coli sei eine besonders wichtige und

häufige Ursache der eitrigen Bauchfellentzündung, thatsächlich recht hat. Die sogenannte toxische Form der Peritonitis ohne positiven Bakterienbefund wird vielleicht dadurch noch näher zu beleuchten sein, dass man die peritonealen Exsudatmassen prinzipiell auch in Nährböden überträgt, die zur Züchtung anaërober Keime geeignet sind.

Sehr bemerkenswert ist der eigentümliche klinische Verlauf der durch das Bakterium coli commune erzeugten Bauchfellerkrankung. Die sogenannten peritonealen Erscheinungen können bei ihr vollkommen fehlen. Temperatur und Puls bewegen sich in normalen Grenzen; die Darmthätigkeit ist zwar gestört, liegt aber nicht völlig darnieder, so dass weder Aufstossen noch Erbrechen besteht, Stuhl und Flatus entleert werden und ein stärkerer Meteorismus nicht einzutreten pflegt. Die Zunge der Patienten kann rein und feucht aussehen, doch entströmt den Kranken mit der Exspirationsluft ein so starker süsslicher Foetor, dass das ganze Zimmer von ihm erfüllt sein kann. Über Schmerzen wird von den Kranken gewöhnlich überhaupt nicht geklagt, und es besteht ein derartiges subjektives Wohlbefinden, dass man kaum an ein schlimmes Ende glauben kann. Und doch tritt es ein, und bei der Sektion ist man im höchsten Grade erstaunt über die furchtbare Jauchung, welche Tage, zuweilen selbst Wochen lang in der Peritonealhöhle herrschte, ohne schwere Erscheinungen zu bedingen.

Zum Schluss noch wenige Worte über 6 Fälle von gonorrhoischer Peritonitis, welche in der Leipziger Frauenklinik vorkamen.

Zwei Beobachtungen dieser Art habe ich bereits bei der Besprechung der bakteriellen Ovarialerkrankungen mitgeteilt. Es fand sich einmal im Anschluss an ein Puerperium und einmal ohne unmittelbar vorhergegangenes Puerperium neben Pyosalpinxsäcken und Pyovarien ein grösseres, den Douglas erfüllendes, von Tuben- und Ovariensäcken durch Membranbildung völlig getrennt liegendes, an Gonokokken reiches, eitriges pelveoperitonitisches Exsudat, welches offenbar schon seit einiger Zeit entwickelt war. *Wertheim* hat eine ganz akute, gonorrhoische, exsudative Pelveoperitonitis mit Gonokokkennachweis beschrieben. Ähnliche Fälle, wie der von *Wertheim* publizierte, habe ich ausser den obigen, zweimal gesehen, bei welchen ein frisches häutchenartiges Exsudat die noch unverwachsenen Beckenorgane und die benachbarten Darmschlingen überkleidete, während aus den unverschlossenen Fransenenden der Tuben frischer gonokokkenhaltiger Eiter hervortrat.

Bei einem dritten Falle war unter gleichen Verhältnissen das feine plastische membranartige Exsudat fast über alle Dünndarmschlingen verbreitet; ausserdem fand sich im Becken eine geringe Menge freier seropurulenter Flüssigkeit.

Bei einer vierten Beobachtung endlich entwickelte sich im Anschluss an die forcierte Aufrichtung eines fixierten, retroflektierten Uterus eine akute allgemeine Gonokokkenperitonitis, welche durch die

Aussaat von gonorrhoischem Eiter aus einer durch die Aufrichtung des Uterus zur Berstung gebrachten Pyosalpinx gonorrhoica bedingt war. Auch bei diesem Falle, über den ich schon früher eingehend berichtet habe, fanden sich bei der Eröffnung der Bauchhöhle die feinen plastischen Exsudatmassen auf den Darmschlingen. Ähnliche Beobachtungen sind neuerdings von *Bröse* beschrieben worden.

Ein Nachweis von Gonokokken ist mir bei den 4 letzterwähnten Fällen wohl in dem Tubeneiter, aber nicht in dem Bauchhöhlenexsudate gelungen; doch war ich bei der bakteriologischen Untersuchung des letzteren nur auf die mikroskopische Betrachtung der an den Tupfern spärlich sitzengebliebenen Entzündungsprodukte angewiesen.

Die Bildung einer äusserst feinen plastischen Membran, die sich beim Überwischen mit Tupfern zu kleinen Wickelchen aufrollt, scheint nach diesen Beobachtungen die erste Reaktion von seiten des menschlichen Peritoneums auf eine frische Gonokokkeninfektion zu sein.

Jedenfalls beweist der Nachweis von Gonokokken in Reinkultur in den pelveoperitonitischen eitrigen Exsudaten von neuem das Zutreffen der bisher nur durch einen von *Wertheim* beobachteten Fall gestützten Lehre, dass das menschliche Peritoneum durch den Gonokokkus allein entzündlich krank gemacht werden kann. Ein anderes Resultat war nach den klinischen Erfahrungen auch gar nicht zu erwarten. Doch hebe ich nochmals diese reinen Gonokokkenbefunde in peritonitischen Exsudaten als etwas ganz besonderes hervor, weil man in einzelnen wissenschaftlichen Kreisen, welche früher jede Pelveoperitonitis beim Weibe auf Mischinfektion von den Tuben aus zurückführten, jetzt die reine Gonokokkenperitonitis als etwas ganz selbstverständliches hinstellt, für dessen Vorhandensein eigentlich ein Beweis gar nicht mehr erbracht werden musste. Dieser Beweis war sehr notwendig, und das Verdienst, ihn zuerst erbracht zu haben, gebührt *Wertheim*. Dass überhaupt die chronischen Pelveoperitonitiden, welche stets die Tubengonorrhoe begleiten, rein gonorrhoischer Natur sein müssen, geht daraus hervor, dass eine Symbiose zwischen dem Gonokokkus *Neisser* und den anderen gewöhnlichen Peritonitiserregern in den Eileitern nicht vorkommt.

Fasst man nur die bakteriellen Erkrankungen des Peritoneums beim Weibe ins Auge, welche spontan entstehen, so kommen, abgesehen von den Peritonitisfällen, welche im Verlaufe von schweren puerperalen Infektionen auftreten, neben Darmbakterien als Peritonitiserreger eigentlich nur Gonokokken und Tuberkelbacillen in Betracht.

Diese beiden Arten von Infektionskeimen traten uns überhaupt als wichtigste und häufigste Krankheitserreger bei allen Betrachtungen über die durch Bakterien bedingten Veränderungen der einzelnen Genitalabschnitte des Weibes immer von neuem entgegen, so dass sie alle anderen parasitischen Spaltpilze, auch die pyogenen Streptokokken und

Staphylokokken als Erreger von pathologischen Prozessen in den Genitalien des nichtschwangeren und nichtpuerperalen Weibes an Wichtigkeit weit überragen.

Die Ursache für diese besondere Stellung der beiden Keimsorten habe ich schon mehrfach berührt: Sie ist vor allem begründet in den Eigenschaften der Gonokokken und der Tuberkelbacillen in geschlossenes, unverwundetes Epithel eindringen und im Gewebe chronische Infektionszustände unterhalten zu können.

Bei der Puerpera spielen bekanntlich die akut wirkenden Wundinfektionskeime als Erreger von Genitalerkrankungen eine weit bedeutendere Rolle wie bei der nichtschwangeren und bei der nichtpuerperalen Frau, aus dem einfachen Grunde, weil die Wöchnerin grosse Wunden im Genitalkanale besitzt, zu denen man künstlich die Wundinfektionskeime hingetragen hat. Die in dem puerperalen Geschlechtsapparate ausgebrochenen akuten Wundinfektionskrankheiten pflegen aber entweder mit dem Tode der Betroffenen oder mit der Ausheilung des infektiösen Prozesses zu endigen. Nie gehen dieselben in chronische Infektionszustände über, und deshalb findet man in den Genitalien der nichtschwangeren und nichtpuerperalen Frau nur äusserst selten den Streptokokkus und den Staphylokokkus pyogenes.

Literaturverzeichnis.

(Ausser den im I. Teile angegebenen Arbeiten.)

1) *Baumgarten.* Ein Fall von Cystoma ovarii mit tuberkulöser Entartung der Cystenwand. Exstirpation. Heilung. Virchows Archiv. 97. S. 11 u. ff. — 2) *Birch-Hirschfeld.* Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Leipzig. 1895. — 3) *Boldt.* Suppurative Oophoritis. New-York Journal of Gynaecol. and Obstetr. 1892. II. 4. S. 289. — 4) *Boije.* Beitrag zur Ätiologie und zur Natur der Endometritis. Centralbl. f. Gyn. 1896. 20. S. 271. — 5) *Boisleux.* Beitrag zur bakteriolog. Untersuchung von Beckenabscessen und eitrigen Tuben- und Ovarienerkrankungen. Zeitschrift f. Geburtshülfe und Gyn. 1890. 19. S. 306 u. ff. — 6) *Boisleux.* Diskussion über Adnexoperationen. Verhandlungen der Deutsch. Gesellschaft f. Gyn. V. Kongress. 1893. S. 337. — 7) *Brandt.* Zur Bakteriologie der Cavitas corporis uteri bei den Endometritiden. Centralblatt f. Gyn. 1891. 15. S. 528. — 8) *Brennecke.* Zur Ätiologie der Endometritis fungosa, speziell der chronischen hyperplasierenden Endometritis Olshausens. Archiv für Gyn. 1882. XX. S. 455 ff. — 9) *Bröse.* Demonstration eines gonorrhoischen Tuboovarialabscesses. Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gyn. 1893. 26. S. 201. — 10) *Bröse.* Zur Ätiologie, Diagnose und Therapie der weiblichen Gonorrhoe. Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gyn. 1893. 26. S. 187. — 11) *Bröse.* Über die diffuse gonorrhoische

Peritonitis. Berliner klin. Wochenschrift. 1896. No. 35. — 12) *Bumm*. Zur Ätiologie der septischen Peritonitis. Münchener med. Wochenschrift. 1889. No. 42. — 13) *Bumm*. Zur Atiologie der septischen Peritonitis. Münchener med. Wochenschrift. 1890. No. 10. — 14) *Bumm*. Histologische Untersuchungen über die puerperale Endometritis. Archiv für Gynäkologie. 1891. 40. S. 398. — 15) *Charrier*. De la péritonite blennorrhagique chez la femme. Thèse de Paris. 1892. Steinheil. — 16) *Charrier*. Faits cliniques. Considérations et remarques pour servir à l'histoire du pyosalpinx. Gazette médicale de Paris. 1892. No. 18. S. 205. Citiert nach *Martin*. — 17) *Chiari*. Zur pathologischen Anatomie des Eileiterkatarrhes. Zeitschrift für Heilkunde. 1887. VII. 5. u. 6. — 18) *Cohnheim*. Tuberkulose vom Standpunkte der Infektionslehre. Leipzig 1879. — 19) *Colpe*. Hefezellen als Krankheitserreger im weiblichen Genitalkanale. Archiv f. Gyn. 1894. 47. S. 635. — 20) *Cornil et Terrillon*. Anatomie et physiologie pathologiques de la salpingite et de l'ovarite. Archives de physiologie normale et pathologique. Paris 1887. — 21) *Cullen*. Post-operative septic peritonitis. Johns Hopkins Hospital Reports. Vol. IV. No. 7—8. — 22) *Cullen*. Tuberculosis of the endometrium. Johns Hopkins Hospital Reports. Vol. IV. No. 7—8. — 23) *Czempin*. Über die Beziehungen der Uterusschleimhaut zu den Erkrankungen der Adnexa. Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gyn. 1886. XIII. S. 339. — 24) *Doederlein*. Zur Anatomie und Atiologie der Endometritis. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte. 64. Versammlung. 1891. S. 295. — 25) *Doederlein*. Gonorrhoische Salpingitis. Centralblatt für Gyn. 1893. 17. S. 729. — 26) *Doederlein*. Diskussion zum Bakteriengehalt des weiblichen Genitalkanales. Centralblatt für Gyn. 1895. 19. S. 801. — 27) *Domaschewitsch*. Demonstration von künstlicher Hydrosalpinxbildung bei Tieren. Sitzungsbericht der geburtshülfl. Gesellschaft in Petersburg. Centralblatt für Gyn. 1893. 17 S. 939. — 28) *Eberth* und *Kaltenbach*. Zur Pathologie der Tuben. III. Zur Atiologie der Pyosalpinx. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gyn. 1889. XVI. S. 373. — 29) *Edebohls*. Tubal and peritoneal tuberculosis with special reference to diagnosis. Transactions of the Americ. Gynaecol. Soc. Sept. 1891. Citiert nach *Schmidts* Jahrbücher 236. S. 142. 1892. — 30) *Emanuel*. Beitrag zur Lehre von der Uterustuberkulose. Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gyn. 1894. 29. S. 135. — 31) *Fehling*. Beiträge zur Laparatomie bei Peritonealtuberkulose. Korrespondenz-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1887. 17. No. 20. — 32) *Frankenburger*. Beitrag zur Casuistik und Ätiologie der primären Genitaltuberkulose des Weibes. Münchener med. Wochenschrift. 1893. 40. — 33) *v. Franqué*. Zur Histogenese der Uterustuberkulose. Sitzungsbericht der physikalisch. med. Gesellschaft zu Würzburg. 1894. — 34) *A. Fränkel*. Über peritoneale Infektion, Wiener klin. Wochenschrift. 1891. 13—15. — 35) *E. Fränkel*. Deutsche med. Wochenschrift. 1885. S. 603. — 36) *E. Fränkel*. Zur Ätiologie der Peritonitis. Münchener med. Wochenschrift. 1890. 37. 2. — 37) *E. Fränkel*. Beitrag zur Lehre von der Uterustuberkulose. (Papilläre Cervixtuberkulose.) Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten. 1893/94. IV. S. 378. — 38) *Frerichs*. Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose. Habilitationsschrift. Marburg. 1882. — 39) *Frommel*. Pneumoniekokken im Eiter bei Pyosalpinx. Centralblatt f. Gyn. 1892. 27. S. 205. — 40) *Fürbringer*. Tötliche Cerebrospinalmeningitis und akute Gonorrhoe. Deutsche med. Wochenschrift. 1896. 22. S. 424. — 41) *Gehle*. Über die primäre Tuberkulose der weibl. Genitalien. Heidelberg. 1881. — 42) *Geil*. Über die Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane. I.-D. Erlangen. 1851. — 43) *Goebel*. Der Bakteriengehalt der Cervix. Centralblatt f. Gyn. 1896. XX. S. 84. — 44) *Gottschalk* und *Immerwahr*. Über die im weiblichen Genitalkanale vorkommenden Bakterien in ihrer Beziehung zur Endometritis. Archiv f. Gyn. 1896. 50. S. 406. — 45) *Gusserow*. De muliebrium genitalium tuberculosi. I.-D Berlin. 1859. — 46) *Gusserow*. Erfahrungen über Pyosalpinx und deren operative Entfernung. Archiv f. Gyn. 1888. 32. S. 165. — 47) *Hahn*. Zur Leichendiagnose der septischen und pyämischen Prozesse. *Virchows* Archiv. 1891. 123. — 48) *Hartmann et Morax*. Quelques considérations sur la bactériologie des suppurations périutérines.

Annal. de gynécologie. 1894. Juillet. — 49) *Hegar.* Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes. Stuttgart. 1886. — 50) *Hennig.* Die Krankheiten der Eileiter und die Tubenschwangerschaft. Stuttgart. 1876. — 51) *Heubner.* Zur Ätiologie und Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Deutsche med. Wochenschrift. 1896. 22. S. 423. — 52) *Heubner.* Beobachtungen und Versuche über den Meningokokkus intracellularis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1896. 43. S. 1. — 53) *Holdheim.* Beitrag zur bakteriologischen Diagnose der epidem. Genickstarre vermittels der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1896. 22. S. 550. — 54) *Jaeger.* Zur Ätiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschrift f. Hygiene u. Infektionskrankh. 1895. 19. S. 351. — 55) *Jani.* Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen im gesunden Genitalapparate bei Lungenschwindsucht etc. *Virchows* Archiv. 103. S. 540. — 56) *Josephson.* Experimentelle Untersuchungen über die mechanischen Bedingungen für das Entstehen einer Hydrosalpinx. Referat im Centralblatt f. Gyn. 1893. S. 907. — 57) *Kehrer.* Beiträge zur klinisch. u. experiment. Geburtskunde u. Gynäkol. Versuche über Castration und Erzeugung von Hydrosalpinx. Giessen. 1892. S. 282. — 58) *Kiefer.* Bakteriolog. Studien zur Frage der weiblichen Gonorrhoe. Beiträge zur Geburtshülfe und Gynäkologie. Festschrift f. *A. Martin.* Berlin. 1895. — 59) *Kiefer.* Zur Differentialdiagnose des Erregers der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und der Gonorrhoe. Berl. klin. Wochenschrift. 1896. No. 28. — 60) *G. Klein.* Die Gonorrhoe des Weibes. Berlin. 1896. — 61) *Klob.* Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Wien. 1864. — 62) *R. Koch.* Ätiologie der Tuberkulose. Mitteilungen aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. Bd. II. 1884. — 63) *König.* Die peritoneale Tuberkulose und ihre Heilung durch den Bauchschnitt. Centralblatt f. Chirurgie. 1890. 17. 35. — 64) *Köttschau.* Ein Fall von Genitaltuberkulose. Archiv für Gynäkologie 1887. 31. S. 265. — 65) *v. Krzywicki.* 29 Fälle von Urogenitaltuberkulose, darunter 1 Fall von Tuberkulose beider Ovarien. *Ziegler* und *Nauwercks* Beiträge zur pathologischen Anatomie etc. 1888. 3. S. 295. — 66) *L. Landau.* Über Tubensäcke. Archiv für Gynäkol. 1891. 40. S. 1 u. ff. — — 67) *Langer.* Über Corpus luteum abscesse. Archiv für Gynäkolog. 1895. 49. S. 87. — 68) *Lebert.* Über Tuberkulose der weiblichen Genitalien. Archiv für Gyn. 1872. 4. S. 457. — 69) *Lindfors.* Om tuberculosis peritonei etc. Lund 1889. 8. S. 149. Citiert nach *Schmidts* Jahrbüch. 1890. II. 227. S. 97. — 70) *Madlener.* Tuberkulöse Ovarialcyste und tuberkulöser Uteruspolyp. Centralbl. f. Gyn. 1894. S. 529. — 71) *Madlener.* Über Metritis gonorrhoica. Centralbl. f. Gyn. 1895. S. 1313. — 72) *Mangold.* Über die Infektion der Ovarialkystome. I.-D. Basel. 1895. — 73) *Malvoz.* Le bacterium coli commune comme agent habituel des péritonites d'origine intestinale. Archives de Méd. expériment. 1891. III. 5. S. 593. — 74) *A. Martin.* Über partielle Ovarien- und Tubenexstirpation. Sammlung klin. Vorträge v. *Volkmann.* 1889. No. 343. — 75) *A. Martin.* Diskussion über die Adnexoperationen. Verhandlungen der Deutsch. Gesellschaft. f. Gynäkol. V. Kongress. 1893. S. 245. — 76) *A. Martin.* Referat über Stielbehandlung nach Myomotomie. Centralblatt f. Gyn. 1894. 18. S. 369. — 77) *A. Martin.* Die Krankheiten der Eileiter. Leipzig. 1895. E. Besold. — 78) *Menge.* Über die gonorrhoische Erkrankung der Tuben und des Bauchfells. Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gyn. 1891. 21. S. 119. — 79) *Menge.* Über Laparatomie bei geborstener Pyosalpinx. Centralblatt f. Gyn. 1893. 17. S. 457. — 80) *Menge.* Über tuberkulöse Pyosalpinx. Sitzungsbericht der Gesellschaft für Geburtshilfe zu Leipzig. Centralblatt f. Gyn. 1894. S. 24. — 81) *Menge.* Bemerkungen zu der *Walthard*schen Arbeit: Bakteriologische Untersuchungen der weiblichen Genitalsecrete in graviditate und im Puerperium. Centralbl. f. Gyn. 1895. S. 314. — 82) *Meyer.* Zur Tuberkulose der Cervix uteri. Archiv für Gynäkologie 1894. 45. S. 564. — 83) *Münster* und *Ortmann.* Ein Fall von Pyosalpinx auf tuberkulöser Grundlage. Archiv für Gynäkologie. 1886. 29. S. 97. — 84) *Nöggerath.* Diskussion über Pyosalpinx. Americ. Journal of obstetrics. Oktob. 1885. — 85) *Olshausen.* Krankheiten der Ova-

rien. Handbuch der Frauenkrankheiten von *Billroth* u. *Lücke*. Band. 2. S. 367. — 86) *Olshausen*. Diskussion über Endometritis. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gyn. VI. Kongress. 1895. S. 505. — 87) *Orthmann*. Beiträge zur normalen Histologie und zur Pathologie der Tuben. *Virchows* Archiv 1887. 108. S. 165. — 88) *Orthmann*. Ein Fall von Salpingitis purulenta gonorrhoica. Berlin. klin. Wochenschr. 1887. S. 236. — 89) *Orthmann*. Pyosalpinx tuberculosa duplex. Centralblatt f. Gyn. 1888. S. 754. — 90) *Orthmann*. Beitrag zur Kenntnis der primären Eileitertuberkulose. Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Festschrift für *A. Martin*. Berlin. 1895. S. 118. — 91) *Osler*. Tubercular peritonitis. Johns Hopkins Hosp. Rep. II. 1890. — 92) *Péraire*. Des endométrites infectieuses. Rôle des microorganismes dans la pathogénie des maladies des femmes. Thèse de Paris. 1889. *Steinheil*. Citiert nach *Doederlein*. — 93) *Pfannenstiel*. Diskussion zur Endometritis. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte. 64. Vers. 1891. S. 298. — 94) *Predöhl*. Untersuchungen zur Ätiologie der Peritonitis. Münchener medic. Wochenschrift. 1890. 37. S. 22. — 95) *Prochownick*. Ein Beitrag zur Kenntnis der Eileitersäcke. Deutsche medic. Wochenschrift. 1893. No. 21. S. 492. — 96) *Reymond*. Modifications histologiques de chacun des tissus normaux dans la salpingoovarite. Annales de gynécologie. 1895. 44. S. 31. — 97) *Reymond*. Remarques sur les caractères macroscopiques de la salpingoovarite. Annales de gynécologie. 1895. 43. S. 57. — 98) *Reymond*. Contribution à l'étude de la salpingite blennorrhagique. Annales de gynécologie. 1895. 43. S. 307. — 99) *Reymond*. La salpingo-ovarite à streptocoques. Annales de gynécologie. 1895. 43. S. 459. — 100) *Rokitansky*. Ein Fall von Tuberkeln in den Ovarien. Allgemeine Wien. med. Zeitung. 1860. S. 163. — 101) *Rosinski*. Bacillenbefund bei Cervicalkatarrh. Centralblatt f. Gynäkologie. 1892. 16. S. 65. — 102) *v. Rosthorn*. 40 Fälle von Abtragung und Entfernung der Anhänge der Gebärmutter. Archiv f. Gyn. 1890. 38. S. 337. — 103) *v. Rosthorn*. Über Erkrankungen der Eileiter. Wiener klin. Wochenschrift. 1891. IV. 13. 14. — 104) *v. Rosthorn*. Kapselkokken im Eiter eines Ovarialabscesses. Prager med. Wochenschrift. 1894. Nr. 2. — 105) *v. Rosthorn*. Experimentelles zur Entstehung der Eileitererkrankung. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie. VI. Kongress. 1895. S. 476. — 106) *Sänger*. Tuberkulöses Cystoma ovarii bei Tuben- und Bauchfelltuberkulose. Centralblatt f. Gyn. 1890. S. 522. — 107) *Sänger*. Diskussion zur Pyosalpinx. Centralblatt f. Gyn. 1891. S. 240. — 108) *dos Santos*. Considérations sur la bactériologie gynécologique. Paris. 1894. *Steinheil*. — 109) *Saulmann*. Endometritis und Salpingitis tuberculosa kompliziert mit Gonorrhoe. Centralblatt f. Gyn. 1892. S. 533. — 110) *Schäffer*. Zwei Fälle von Ovarialabscess nebst Mitteilungen über den bakteriellen Befund bei eitrigen Erkrankungen der Adnexa. Zeitschrift für Geburtshülfe u. Gyn. 20. Heft. 2. — 111) *Schauta*. Referat über die Indikationen, die Technik und die Erfolge der Adnexoperationen. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Gynäkologie. V. Kongress. 1893. S. 155. — 112) *A. Schmidt*. Zur Kenntnis der Tubengonorrhoe. Archiv f. Gyn. 1889. 35. S. 162. — 113) *Schmorl*. Diskussion zur Mischinfektion bei Gonorrhoe. Centralblatt f. Gyn. 1893. 17. S. 171. — 114) *Schramm*. Zur Kenntnis der Eileitertuberkulose vom patholog. anatom. Standpunkte. Archiv f. Gyn. 1882. 19. S. 416. — 115. *Schramm* und *Neelsen*. Zur Kenntnis der Tuboovarialcysten. Archiv f. Gyn. 1891. 39. S. 16. — 116) *Schuchardt*. Die Übertragung der Tuberkulose auf dem Wege des geschlechtlichen Verkehres. Archiv für klin. Chirurgie. 1892. 44. S. 448. — 117) *Schuhmacher*. Über Salpingitis und Parametritis gonorrhoica im Wochenbett. I.-D. Halle. 1896. — 118) *Silberschmidt*. Experimentelle Untersuchungen über die bei der Entstehung der Perforationsperitonitis wirksamen Faktoren des Darminhaltes. Mitteilungen aus den klin. und medizin. Instituten der Schweiz. I. Reihe. Heft 5. — 119) *Sippel*. Beitrag zur primären Genitaltuberkulose des Weibes nebst Bemerkungen zur Bauchfelltuberkulose. Deutsche med. Wochenschrift. 1894. S. 974. — 120) *Slaviansky*. Sur les inflammations des ovaires. Annales de gynécologie. 1890. S. 337 u. 409. — 121) *Solowjeff*. Zur Bakteriologie des

Cervicalkanales bei Endometritis. I.-D. Petersburg. 1889. Citiert nach *Stroganoff*. — 122) *Stemann*. Beiträge zur Kenntnis der Salpingitis tuberculosa und gonorrhoica. I.-D. 1888. Kiel. — 123) *v. Scwiecicki*. Diskussion zur Endometritis. Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft f. Gyn. VI. Kongress. 1895. S. 503. — 124) *Tavel* und *Lanz*. Über die Ätiologie der Peritonitis. Ein Beitrag zur Lehre der Kontinuitätsinfektionen und der Kontiguitätsentzündungen. Mitteilungen aus klin. und med. Instituten der Schweiz. 1893. Heft 1. — 125) *Virchow*. Die krankhaften Geschwülste. 1864/65. II. S. 679. — 126) *Walthardt*. Über antibakterielle Schutzwirkung des Mucins. Centralbl. f. Bakteriologie u. Parasitenk. 1895. 17. S. 311. — 127) *Werth*. Über Genitaltuberkulose. Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Gyn. III. Kongress. 1889. S. 111. — 128) *Werth*. Über postthyphöse Eiterung in Ovariencysten. Deutsche med. Wochenschrift. 1893. S. 489. — 129) *Wertheim*. Zur Lehre von der Gonorrhoe. Prager med. Wochenschrift. 1891. 16. 23 u. 24. — 130) *Wertheim*. Ein Beitrag zur Lehre von der Gonokokkenperitonitis. Centralbl. f. Gyn. 1892. 16. S. 385. — 131) *Wertheim*. Diskussion über Adnexoperationen. Verhandlungen der Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. V. Kongress. 1893. S. 265. — 132) *Wertheim*. Über die Durchführbarkeit und den Wert der mikroskop. Untersuchung des Eiters entzündlicher Adnextumoren während der Laparatomie. Sammlung klin. Vorträge von *Volkmann*. N. F. 1894. 100. S. 147. — 133) *Westermark*. Ein Fall von Salpingitis gonorrhoica mit Gonokokken im Exsudat. Hygiea. 1886. 48. Referat. Centralbl. f. Gyn. 1886. S. 157. — 134) *v. Winckel*. Pathologie der weiblichen Sexualorgane. Leipzig. 1878—1881. — 135) *v. Winckel*. Referat über Ätiologie und Symptomatologie der Endometritis. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. VI. Kongress. 1895. S. 87. — 136) *Winter*. Über den Bakteriengehalt der Cervix. Centralbl. f. Gyn. 1895. S. 508. — 137) *Witte*. Gonokokken und Streptokokken im Pyosalpinxeiter. Centralbl. f. Gyn. 1892. S. 433. — 138) *S. Wolf*. Beiträge zur Kenntnis des Cervicalsecretes bei chronischen Endometritiden. I.-D. München. 1893. — 139) *B. Wolff*. Über die Tuberkulose des Eierstockes. Archiv f. Gyn. 1896. 52. S. 235. — 140) *Woskressensky*. Experimentelle Untersuchungen über Pyo- und Hydrosalpinxbildung bei Tieren. Centralbl. f. Gyn. 1891. 15. S. 849. — 141) *Zemann*. Über die Aktinomycose des Bauchfelles und der Baucheingeweide beim Menschen. Medic. Jahrbücher der K. K. Gesellschaft der Ärzte in Wien. 1883. S. 477. — 142) *Zweifel*. Die Stielbehandlung bei der Myomectomie. Stuttgart. F. Enke. 1888. — 143) *Zweifel*. Gonorrhoischer Ovarialabscess. Gesellsch. f. Geburtshülfe zu Leipzig. Centralbl. f. Gyn. 1891. S. 409. — 144) *Zweifel*. Über Salpingoophorectomie. Vorlesungen über klin. Gynäkologie. S. 143. — 145) *Zweifel*. Eine neue Vereinfachung der Stumpfbehandlung bei der Myomectomie. Centralblatt f. Gyn. 1894. 18. S. 321.

Druck von C. Grumbach in Leipzig.

Verlag von Arthur Georgi (vorm. Eduard Besold) in Leipzig.

Centralblatt

für die

Krankheiten

der

Harn- und Sexual-Organe.

Herausgegeben von

Max Nitze, Berlin

und unter Mitwirkung von

O. Angerer (München), E. von Bergmann (Berlin), A. Bakó (Budapest), E. Burckhardt (Basel), A. Ebermann (St. Petersburg), A. Englisch (Wien), H. Feleki (Budapest), E. Hurry Fenwick (London), E. Finger (Wien), A. von Frisch (Wien), P. Fürbringer (Berlin), H. Goldschmidt (Berlin), H. Güterbock (Berlin), F. Guyon (Paris), J. Israel (Berlin), J. Janet (Paris), A. Kollmann (Leipzig), R. von Krafft-Ebing (Wien), E. Küster (Marburg), R. Lepine (Lyon), A. Lewin (Berlin), W. F. Loebisch (Innsbruck), W. Marc (Wildungen), M. Mendelsohn (Berlin), Fessenden N. Otis (New-York), William K. Otis (New-York), J. Passet (München), A. Peyer (Zürich), E. Pfeiffer (Wiesbaden), P. Plosz (Budapest), C. Posner (Berlin), W. Preyer (Wiesbaden), S. Rosenstein (Leiden), M. Sänger (Leipzig), B. Tarnowsky (St. Petersburg), J. Verhoogen (Brüssel), P. Wagner (Leipzig), M. von Zeissl (Wien)

redigiert von

F. M. Oberlaender, Dresden.

Jährlich erscheint ein Band von 12 Heften.
Preis pro Jahrgang Mk. 20.—.
Abonnements können jederzeit begonnen werden.
Zu beziehen durch jede Buchhandlung oder Postanstalt.
Bisher erschienen sieben Jahrgänge.

Das **Nitze-Oberländer'sche** Centralblatt dürfte gegenwärtig die tonangebende und angesehenste Zeitschrift auf diesem Gebiete sein. Die bedeutendsten einschlägigen Arbeiten erscheinen hier als **Originale** oder **Referate**, welch letztere auch die Erscheinungen aller in Betracht kommenden fremdsprachlichen Literaturen sorgfältig berücksichtigen.

Probehefte sendet die Verlagshandlung auf Wunsch gratis.

Verlag von Arthur Georgi (vorm. Eduard Besold) in Leipzig.

Beiträge
zur
Kenntnis der ektopischen Formen der Schwangerschaft.

Klinische und experimentelle Untersuchungen

von

Dr. Demetrius von Ott,

Professor der Gynaekologie in St. Petersburg.

Mit 38 Textabbildungen.

gr. 8. 183 S. **Preis 5 Mark.**

Leitfaden
für den
geburtshülflichen Operationskurs

von

Dr. A. Döderlein,

ao. Professor an der Universität Leipzig.

Zweite vermehrte Auflage.

Mit 116 Abbildungen.

Gebunden, Preis 4 Mark.

von Ziemssen's
klinisches Rezepttaschenbuch

Eine Anleitung zur Ordination der wichtigsten Arzneimittel.

Sechste Auflage

bearbeitet von

Dr. Hermann Rieder,

Privatdozent an der Universität München.

Gebunden, Preis Mark 2,80.

— *Zu beziehen durch jede Buchhandlung.* —

Druck von C. Grumbach in Leipzig.

BSB Bayerische StaatsBibliothek
MIDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

/ Menge, Carl, / Krönig, Bernhard

Bakteriologie des weiblichen Genitalkanales

Bd.: 1

1897

Path. 835 e-1/2
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11820600-3